

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA 1
FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



Mémoire de fin d'études
Présenté en vue de l'obtention du diplôme
DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

THÈME

**LA CARIE PRECOCE CHEZ L'ENFANT :
Dépister, traiter et prévenir**

Présenté et Soutenu le : 13 /07/2021

PAR

BENDAIDJ SOUNDOUS

NOUBLI KHAOULA

BOURREDJEM NAWAR

TAKDENTI NASSIBA

TATACHAK KHADIDJA

OTMANI AKILA

Jury composé de :

DR . MIHOUBI

Promoteur

DR. ZAIDI

Co-promotrice

DR.BOUAKAZ

Présidente

DR.CHARIF

Examinatrice

Année Universitaire : 2020-2021

NOS REMERCIEMENT

En premier lieu, nous remercions le bon Dieu, le tout puissant de nous avoir donné la santé, le courage, la force, la volonté et la patience de réaliser ce modeste travail.

En second lieu et avec pleine de gratitude, nous tenons à remercier vivement tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail en particulier à :

Notre promoteur

Dr. MIHOUBI, maitre-assistant en odontologie conservatrice, Pour son aide et ses conseils qui ont amélioré la réalisation de cette thèse.

Les membres du jury

Dr. BOUAKAZ, maitre assistante en odontologie conservatrice, pour avoir accepté la présidence de ce jury

Dr. CHARIF, maitre-assistant en odontologie conservatrice, pour avoir accepté d'être l'examinatrice de notre thèse

Nos remerciements vont également à tous nos enseignants qui nous ont transmis leur savoir durant notre cursus universitaire.

NOS DEDICACES :

Je dédie ce mémoire,

À Aimad et Fadhila mes chers parents, pour leur soutien, leur confiance, leurs sacrifices.

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis.

C'est à vous que je dois ma réussite aujourd'hui.

A mon cher frère Zaki pour son précieux soutien et son accompagnement tout au long de mes années d'étude et sa femme soni que dieu les protège

À ma petite sœur Maroua pour son soutien moral tout au long de mon cursus universitaire à qui je souhaite plein de belles choses et de réussite dans ses études.

A mes grands-parents maternels Papani et Mani Mina pour ces douaa.

A mes grands-parents paternel Allah yerhamhom Sidi et Mani Laatra .

Je tiens à remercier toute ma famille pour leurs encouragement et spécialement Amou Mohamed et Tata Assia pour leurs conseils

Je tiens à remercier mes partenaires de travail et Tous ceux qui ont rendu mon passage à l'Université mémorable et pleins de bon souvenirs que je garderais toujours en mémoire

À tous mes enseignants, tout au long de mes études.

À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Spéciale dédicace à mon Oncle Fadel que dieu le protège.

Khaoula

Je tiens à remercier Allah azawajal de m'avoir donné la volonté ,la bonne santé ,le bonheur ,le courage ,la sagesse ,la sérénité , force et la patience de terminer mes études et mener à terme mon stage et ma formation .

A mes chers parents :

A mon père Mustapha, l'homme le plus important de ma vie, je suis la aujourd'hui à cause de tout ,ton amour ,ta confiance ,tes encouragements et ton soutien ,merci pour tout ce que tu as fait ,je t'aime abi .

A ma mère Houria, je voulais te dire merci d'avoir été et d'être depuis mes premières minutes jusqu'à aujourd'hui ,pour tout le confort douillet que tu m'as donné durant toutes ces années ,tes sacrifices et ton soutien ,ma mère géniale ,tu es une maman courageuse ,sublime et magnifique ,tu es un trésor ,merci ,je t'aime de tout mon cœur

A mes sœurs Salsabil ,Yousra et mes frères Aymen ,Rayane ,Ihab la source de ma joie .

A toute ma famille , source d'espoir et motivation

A tous mes amies ,Nawar , ma binome durant ces 6 ans ,une sœur plus qu'une amie ,à Khaoula et Khadidja mes meilleurs ,pour leurs aides et supports dans les moments difficiles e, pour tous ces moments de galères et de fous rires et pour tous ces moments mémorables de révision et de rigole.

A ma chère amie Samah ,je te souhaite plus de succès notre chère docteur ,merci pour votre soutien ,tu mérites tout le bonheur.

A ma moitié Soumaya ,ma meilleure, merci d'être toujours la pour moi

Je remercie particulièrement ,toute l'équipe,Nawar, Khadidja ,Khaoula ,Nassiba et Akila ,mes partenaires de mémoire .

SOUNDOUS

Un grand merci à ma mère et mon père, pour leur amour, leurs conseils ainsi que leur soutien tout au long de mon parcours. Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis. Merci à mon frère Fateh, ma sœur Selma et ses petits anges. Vous êtes irremplaçable !

Un grand merci à Rafik, pour tout l'encouragement, le respect et l'amour que tu m'as offert, je te dédis ce travail, qui n'aurait pas pu être achevé sans ton éternel soutien et optimisme.

A la mémoire de mon grand père paternel, puisse Dieu vous avoir en sa sainte miséricorde et que ce travail soit prière pour votre âme. Je souhaite personnellement remercier ma binôme Soundous, avec laquelle j'ai pris beaucoup de plaisir de travailler. Nous avons formé une belle équipe, je te remercie donc pour tout ce que tu m'as apporté au cours de ces six années partagées.

A tous ceux que je n'ai pas nommés mais non oubliés

NAWAR

C'est avec une profonde gratitude et de sincères mots, que je dédie ce modeste travail de fin d'études à :

Mes très chers parents « TAKDENTI Hassen et MAMI Anissa » pour m'avoir soutenu et encouragé tout au long de mes études, Aucune dédicace ne peut exprimer ce que je ressens en pensant à tous les sacrifices et l'affection, dont vous m'avez entouré, j'espère qu'un jour je pourrais vous rendre un peu de ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie car vous êtes la lumière qui éclaire mon chemin et la flamme de mon cœur.

Mes chères sœurs : Soumia et Sarah, les mots ne suffisant guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous, vous êtes mes fidèles accompagnant dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse. Je vous souhaite une vie heureuse, pleine de bonheur et de réussite.

Je le dédie également à toute ma famille sans exception, à mes amies et surtout à celles qui m'ont accompagné dans la réalisation de cette thèse, sans oublié celles et ceux qui nous ont aidés d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans notre travail, je les remercie du fond du cœur.

Nassiba

Merci papa et maman :

Pour votre soutien tant au long de mon parcours, pour avoir partagé avec moi le stress et des examens, pour m'avoir toujours fait confiance, et avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants, pour avoir été attentifs et disponible à chaque étape importante de ces 24 années .

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis.

Enfin merci surtout pour votre amour, pour tout l'amour que vous m'avez donné.

C'est à lui que je dois ma réussite aujourd'hui.

AKILA

Je dédie ce travail

Ma très chère mère Fatima

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole du dévouement éternel qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait exprimer ce que tu mérites pour tous les inestimables sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, tu es la source de mes efforts. Je te dédie ce travail en témoignage de mes profonds sentiments.

Mon très cher père Mohamed Ali

L'homme de ma vie qui s'est toujours sacrifié pour m'aider et m'encourager à avancer dans la vie, me guider avec ses précieux conseils, et choisir le bon chemin de la réussite, merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent.

Mes chères sœurs Faiza et Zineb ; et ma belle sœur Rania pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

Mon frère Sidali et mon beau frère Ali pour leur appui et leur encouragement.

Ma grand-mère Mamie pour l'estime, l'affection et l'amour que tu m'as accordée durant toutes ces années, Que Dieu te préserve et t'accorde santé et bonheur.

A mes amie ;

Un grand merci à vous pour les moments déjà passés ensemble et les futures années d'exercice commun que nous attendant , je suis très heureuse d'avoir rencontré des personnes aussi formidables que vous .

khadidja

SOMMAIRE :

INTRODUCTION

CHAPITRE 1 : GENERALITE SUR LA DENT TEMPORAIRE ET LA MALADIE CARIEUSE

1. PARTICULARITES DES DENTS TEMPORAIRES	3
1.1. Anatomie de la dent temporaire	3
1.2. Histologie des dents temporaires	3
1.2.1. Email	3
1.2.2. Dentine	4
1.2.3. Pulpe	4
1.3. Physiologie de la dent temporaire	4
2. MALADIE CARIEUSE	5
3. ETIOLOGIES DE LA MALADIE CARIEUSE	5
3.1. La plaque dentaire bactérienne	6
3.2. L'alimentation	6
3.3. La réponse de l'hôte	6
3.4. Le temps	7
3.5. Le terrain	7
3.6. Le pouvoir tampon salivaire	7
1. DEFINITION DE LA CARIE PRECOCE CHEZ L'ENFANT ET TERMINOLOGIES	10
1.1. Définition de la carie précoce de l'enfant	10
1.2. Terminologies de la carie précoce de l'enfant	10
2. DONNES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	11
3. FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE LA CARIE PRECOCE DE L'ENFANT	12

3.1.Susceptibilité de l'hôte	13
3.1.1.Particularités de la dent temporaire	13
3.1.2.Salive	13
3.2.Facteurs bactériens	13
3.3.Facteurs alimentaires	15
3.4.Facteurs de temps	16
4. FACTEURS DE RISQUES DE LA CARIE PRECOCE DE L'ENFANT	16
4.1.Age	16
4.2.Hygiène bucco-dentaire	16
4.3.Hérédité	17
4.4.Facteur socio-économique	17
4.5.Prise médicamenteuse	18
4.6.Maladie générale	18
4.7.Déséquilibre alimentaire	18
1. EXPRESSION CLINIQUE DE LA CARIE	21
1.1.Caries initiale	21
1.2.Carie active et carie arrêtée	22
1.3.Carie cachée	23
1.4.Evolution de la carie précoce de l'enfant	23
2. CLASSIFICATION DE LA CARIE PRECOCE DE L'ENFANT	24
2.1.Classification basée sur le modèle de présentation de la CPE	24
2.2.Classification basé sur le stade de la dentition et la sévérité de la carie	25
2.3.Classification basée sur la sévérité et l'étiologie	25
2.4.Classification de la carie de la petite enfance selon les surfaces atteintes	27
3. EVALUATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL	28

3.1.Evaluation du risque avant l'éruption des dents	28
3.2.Evaluation du risque en denture temporaire	28
3.2.1.Facteurs de risques recherchés au cours d'un entretien avec les parents	28
3.2.2.Facteurs de risque révélés lors de l'examen clinique	29
4. MOYENS DE DIAGNOSTIC DE LA CARIE PRECOCE	31
4.1.Examen visuel et tactile	31
4.2.Examens radiographiques	32
4.2.1.Radiographie rétro coronaire	33
4.2.2.Cliché rétro-alvéolaire	34
4.2.3.Radiographie panoramique	35
4.2.4.Radiographie numérique	35
4.3.Transillumination	36
4.4.Fluorescence laser	37
4.5.Tests salivaires	39
4.5.1.Dosage du flux salivaire	39
4.5.2.Mesure du Ph ou de la capacité tampon de la salive	39
4.5.3.Dosage des Streptocoques mutans et Lactobacilles salivaires	40
5. DIAGNOSTIQUES DIFFERENTIELS DE LA CARIE PRECOCE DE L'ENFANT	41
5.1.Mélanodontie infantile de Beltrami et Romieu	41
5.2.Amélogénèse imparfaite	42
5.3. Dentinogénèse imparfaite	42
5.4. Hypoplasie de l'émail	43
6. ROLE DU MEDECIN PEDIATRE	43
.1 APPROCHE PSYCHOLOGIQUE DE L'ENFANT	49
1.1.Relation praticien-enfant	49
1.2.Particularités psychologiques de l'enfant	49
1.3.Techniques de communication	51
1.3.1.Communication non verbales	51

1.3.2.La technique de « expliquer, montrer, faire » (tell-show-do)	53
1.3.3.La distraction	53
1.3.4.Le renforcement positif	54
1.4.Relation enfant –parent –praticien	54
2. PRISE EN CHARGE	56
2.1Prévention	56
2.1.1.Définition de la prévention	56
2.1.2.Différents niveaux de préventions	56
2.1.3.Mesures de préventions	58
2.2.L’information et l’éducation	81
2.3.Le consentement des parents	82
2.4.Traitement des lésions	82
2.4.1.Traitement des lésions ICIDAS 1 et 2	83
2.4.2.Soins restaurateurs	85
2.4.3.Endodontie des dents temporaires	89
2.4.4.Chirurgie	91
2.4.5.Maintien de l’espace et réhabilitation prothétique	91
2.4.6.Prise en charge des enfants non coopérants	95
2.4.7.Maintenance	99
2.5.Récidive	102
2.6.Cas particuliers	102
2.6.1.Enfant atteint d’une pathologie cardio-vasculaire	102
2.6.2.Enfant atteint d’un trouble sanguin	106
2.6.3.Enfant atteint de trouble respiratoire	110
2.6.4.Enfant Convulsive et épileptique	111
2.6.5.Enfant atteint de Trouble métabolique	112
2.6.6.Enfant atteint d’un cancer	112
2.6.7.Enfant bénéficiant d’une transplantation d’organe	114
2.6.8.L’Enfant à besoin spécifique	115
1. LES REPERCUSSIONS DE LA CARIE PRECOCE CHEZ L’ENFANT	119
1.1.Les répercussions fonctionnelles	119
1.1.2.La respiration	119
1.1.3.La mastication	120

1.1.4.La déglutition	120
1.1.5.La phonation	121
1.2.Les répercussions esthétiques	121
1.3.Les répercussions psychologiques et relationnelles	122
1.4.Les répercussions sur l'état général de l'enfant	122
2. LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES DE LA CARIE PRECOCE	123
2.1.Complications intéressant l'organe dentaire	123
2.1.1.Syndrome du septum	123
2.1.2.Inflammation pulpaire réversible des dents temporaires	124
2.1.3.Inflammation pulpaire irréversible des dents temporaires	124
2.1.4.Nécrose pulpaire des dents temporaires sans complication parodontales	124
2.1.5.Nécrose pulpaire des dents temporaire avec complication parodontale	124
2.2.Complications intéressant le germe de la dent sous-jacente	127
2.2.1.La dent de turner	127
2.2.2.Autres complications	127
2.3.Complications sur les dents permanentes immatures	128

Liste des figures :

Figure 1:Schéma de keys modifié (Joseph et Courson)	8
Figure2:les critères internationaux (Caries Detection and Assesement System)	21
Figure 3:Lésions carieuses arrêtées	23
Figure 4 : Caries actives chez un enfant de 4 ans	23
Figure 5: Manifestation clinique d'un patient présentant des caries précoce de l'enfant.....	24
Figure 6:Radiographie bite-wing des dents 64;65;74;75	34
Figure 7: Amélogénèse imparfaite chez un enfant de 3 ans	42
Figure 8: Hypoplasie amélaire sur les dents 51,61	43
Figure 9:Relation enfant-praticien	50
Figure 10:L'enfant est installé sur le fauteuil.....	51
Figure 11:Gagner la confiance du patient	52
Figure 12:Environnement adapté à l'enfant.....	53
Figure 13:Accompagnement parental pendant le soin.....	54
Figure 14:Passage d'une compresse sur les gencives avant l'éruption des dents	60
Figure 15:Brossage des incisives mandibulaire ,l'enfant installé sur la table à langer d'après DR.Droz	61
Figure 16:Passage de compresse, l'enfant calé contre l'adulte (photo prise au foyer maternel) d'après le DR Droz.....	61
Figure 17:Méthode de brossage recommandé par UFSBD avant 6 ans	62
Figure 18:A et B : brossage des dents chez un enfant de 2ans 1/2:	63
Figure 19:Les nouvelles recommandations d'UFSBD en matière dans les dentifrices.....	64
Figure 20:Quantité de dentifrice à appliquer sur la brosse à dent : en bas une trace et en haut un pois d'après le DR DROZ	64
Figure 21: Révélateur de plaque	65
Figure 22:Phosphopeptides de caséine	80
Figure 23:Application de vernis fluoré	84
Figure 24:Couronne pédodontique préformée métallique sur la dent 85.....	88
Figure 25:Couronne pédiatrique esthétique en zircone	89
Figure 26:Daviers pour dents temporaires	91
Figure 27:Une prothèse amovible chez un enfant de 4 ans	94
Figure 28:Enfant sous sédation consciente.....	96
Figure 29 : Protocole de la MEOPA.....	97
Figure 30:Syndrome de septum	124
Figure 31:Parulie au niveau de la dent 51.....	125
Figure 32:Une image radiographique d'une parulie sur la 74	126
Figure 33:Jeune enfant atteint d'une cellulite naso-géniènne haute.....	126
Figure 34:Dent de turner	127

Liste des tableaux :

Tableau 1:physiologie de la dent temporaire	5
Tableau 2:Classification de la CPE selon JHONSON ET Messer 1994.....	25
Tableau 3:Classification de la CPE selon WYNE 1999	26
Tableau 4:Classification de la CPE selon les participants de l'atelier de Bethesda 1999	27
Tableau 5:Exemples de vocabulaire adapté à l'enfant	53
Tableau 6:Les différents niveaux de prévention d'après AXELSSON 1999 ,BERKOWITZ 2006	58
Tableau 7:Principes d'une alimentation anti-carie et recommandations générales [45][9]	75
Tableau 8:Classification des verres ionomères	87
Tableau 9:Différents types de mainteneurs d'espace en fonction des dents absentes .	92
Tableau 10:protocole de réalisation de mainteneur d'espace	93
Tableau 11:Propositions thérapeutique en fonction des principales situations cliniques en odontologie pédiatrique.....	101
Tableau 12:Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse [58]	104

Liste des abréviations :

AADP : Américain academy of pédiatric dentistry

AAP : Académie américaine de pédiatrie

ACP-CPP : Caseine phospho-peptide - amorphous calcium phosphate

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire et des produits de santé

AG : Anesthésie générale

AINS : Anti –inflammatoire non stéroïdien

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ATB : Antibiotique

CA : Contre angle

CAOD : Dents carié,absente,obturé

CAOF : Faces cariés ,absentes ou obturés

CCD :Charge coupeld device

CI : Contre-indication

CIA : Communication inter auriculaire

CIV : La communication inter –ventriculaire

CMOS :Complementary metal oxide semi conductor

CPE :Carie précoce de l'enfant

CPP : Coiffe pédodontie préformée

CVI : Ciments verres ionomères

DIFOTI : Digital Imaging Fiber Optic Trans-Illumination

EI : Endocardite infectieuse

ERLM : Ecrans radio luminescents à mémoire

FOTI : Transillumination fiberoptique

G6PD : Déficit en glucose-6-phosphate –déshydrogénase

HAS : Haute autorité de santé

HLA : Human leukocyte antigen

IRM : Matériau de restauration intermédiaire

LT : Longueur de travail

MEOPA : Mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote

OMS : Organisation mondiale de santé

PCA : Persistance du canal artériel

PCR : Polymerase chain reaction

QLF : Fluorescence laser quantitative

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

RCI : Risque carieux individuelle

SM : Streptocoque mutans

TCA : Temps de céphaline activée

TP : Taux de prothrombine

TQ : Temps de quick

UFSBD : Union française pour la santé bucco-dentaire

INTRODUCTION

La carie précoce du jeune enfant est une forme sévère de la maladie carieuse qui se comporte comme une pathologie chronique, elle touche les nourrissons et les enfants d'âge préscolaire (inférieure à 5 ans) dans le monde entier avec une prévalence allant jusqu'à 85% pour les groupes défavorisés.

La carie précoce représente un véritable problème en dentisterie du fait de sa progression rapide, de ses répercussions dentaires, sur l'état général du patient mais aussi par rapport à la difficulté de prise en charge de ces patients au degré de coopération souvent très limité par rapport à l'âge et la sévérité des atteintes carieuses. Les pathologies liées au mauvais état buccodentaire ont un coût élevé, lié à la prise en charge des soins spécifiques chez le petit enfant telle que le recours à l'anesthésie générale, hospitalisation, et l'absentéisme professionnel des parents. Il est donc impératif de prendre en charge ces patients dès le premier signe mais aussi de mettre en place au sein de leur entourage les comportements propices à un non développement de la maladie carieuse.

Les données de la littérature scientifique internationale permettent d'établir des recommandations sur certaines stratégies qui ont démontré leur efficacité dans l'amélioration de la santé buccodentaire du petit enfant. En particulier une démarche préventive précoce limite l'impact des différents facteurs de risque de carie parmi lesquels le facteur microbien ; les antécédents carieux, les pratiques d'hygiène, les facteurs nutritionnels et l'environnement familial. Ainsi la prévention buccodentaire constitue elle un moyen d'amélioration de l'état dentaire, pour détecter les facteurs de risque, dépister les lésions dès leur apparition afin qu'elles soient traitées rapidement, réduire l'indice carieux des enfants et renforcer l'éducation pour la santé, empêcher la survenue des pathologies constitutives.

La carie de la petite enfance est une maladie à part entière, trop peu connue et reconnue, notamment dans son pronostic et des conséquences, et qui nécessite des connaissances spécifiques pour permettre de la dépister, la prendre en charge, mais aussi la prévenir de façon adaptée à chaque enfant.

Chapitre 01

« Généralités sur la dent temporaire et la
maladie carieuse »

1. PARTICULARITES DES DENTS TEMPORAIRES

1.1. Anatomie de la dent temporaire

Bien que leur structure générale soit identique, les dents temporaires possèdent leurs caractéristiques propres par rapport aux dents définitives. Tout d'abord, la dent temporaire est provisoire donc elle possède une durée de vie limitée. L'éruption des dents lactéales débute vers 6 mois de vie (avec l'incisive centrale) et s'achève vers deux ans et demi. Puis, elles commencent leur résorption physiologique vers l'âge de 6 ans pour laisser place aux dents définitives vers 11-13 ans [2]. Les dimensions de la dent temporaire sont plus petites que celles des dents de remplacement. Sauf pour les molaires remplacées par les prémolaires et avec une hauteur coronaire plus réduite ce qui pourra poser des problèmes de rétention pour la prothèse. On remarque aussi que les zones de contact proximales sont larges et que les molaires temporaires présentent un bombé cervicale très important [1]. Enfin la racine de la dent temporaire est plus longue [1] et plus effilée. Elle se situe à proximité du germe sous-jacent de la future dent permanente et par conséquent un risque d'atteinte de celui-ci en cas de carie radiculaire.

1.2. Histologie des dents temporaires

1.2.1. Email

La dent de lait tire son nom de son aspect blanc nacré, son émail est également moins minéralisé et plus poreux diminuant, de ce fait, son action protectrice de la dentine sous-jacente, il présente une opacité plus importante ce qui leur donne un aspect laiteux caractéristique. L'épaisseur amélaire de la dent temporaire est plus fine que celle de la dent permanente et variable selon la localisation sur la dent, plus importante sur les faces vestibulaire que sur les faces linguales [1]. Les prismes d'émail au collet sont divergés vers la face occlusale au lieu de rayonner vers le collet de la dent et les espaces interprismatiques sont plus nombreux et plus importants mais la couche superficielle est souvent aprismatique.

1.2.2. Dentine

La dentine de la dent temporaire a une densité moindre avec une épaisseur qui représente à peu près la moitié de celle présente sur les dents permanentes. Les tubuli dentinaires sont plus nombreux et de plus gros diamètre, augmentant la porosité du tissu dentinaire et facilitant, là aussi, la progression bactérienne.

1.2.3. Pulpe

La chambre pulpaire est plus large et plus volumineuse et les cornes pulpaires remontent jusqu'à la jonction amélo-dentinaire et sont plus proéminentes et plus proche de la surface de la dent. La lésion carieuse atteint donc beaucoup plus rapidement la pulpe, entraînant des traitements et des complications pulpaires fréquentes. Le plancher pulpaire, plus mince, présente de nombreux canaux pulpo-parodontaux communiquant avec l'espace interradiculaire. Ceci explique l'implication rapide et la perte osseuse de la zone interradiculaire dans les cas de nécrose pulpaire. L'anatomie canalaire complexe est la principale cause d'échec des traitements endodontiques des dents temporaires. Les nombreux canaux accessoires rendent impossible l'élimination totale du parenchyme pulpaire, et des débris nécrosés et infectés. La mise en forme canalaire est particulièrement délicate du fait de la courbure accentuée des racines et de leur finesse dans la zone apicale [4].

Tous ces éléments contribuent à rendre la dent lactéale plus susceptible à déclarer une maladie carieuse, la carie se développant plus vite et plus facilement. Il est donc impératif de traiter le problème dans le plus bref délai, avant que l'atteinte devienne irréversible.

1.3. Physiologie de la dent temporaire

La vie de la dent temporaire est divisée en 3 stades qui s'étendent sur 9 ans :

- de 0 à 3 ans : stade labile constructif ; la dent temporaire est en cours d'édification et pendant cette période le potentiel pulpaire est très important.
- de 3 à 6 ans : stade stable ; le potentiel dentino-génétique est maintenu.
- de 6 à 9 ans : stade labile destructif ; la pulpe est en voie de dégénérescence.

La chronologie d'éruption des dents temporaires peut varier selon les individus (sexe, ethnie), néanmoins quelques repères fiables peuvent être indiqués. [1]

Dent	Début de minéralisation de couronne	Fin de minéralisation de couronne	Eruption	Fin d'édification radiculaire	Début de résorption
Incisive centrale	4-5 mois intra-utérin	3-4 mois	3-6 mois	2 ans	4 ans
Incisive latérale	4-5 mois intra-utérin	3-5 mois	6-12 mois	2 ans	5 ans
Canine	5 mois intra-utérin	9-12 mois	18-24 mois	3 ans	8 ans
Première molaire	5 mois intra-utérin	6-9 mois	12-18 mois	2-3 ans	6 ans
Deuxième molaire	7 mois intra-utérin	1 an	24-30 mois	3-4 ans	7 ans

Tableau 1:physiologie de la dent temporaire

2. MALADIE CARIEUSE

La carie dentaire correspond à une maladie infectieuse multifactorielle d'origine bactérienne. Elle survient quand la flore buccale pathogène produit des acides résultant de la dégradation des hydrates de carbone. Ces acides organiques suite à la baisse du ph de la plaque, diffuse à travers l'émail et en dissolvant les éléments minéraux. Si le processus de déminéralisation ainsi entamé ne s'arrête pas, il mène à la cavitation : c'est la carie dentaire cliniquement observable. La combinaison de quatre facteurs (sucres fermentescibles, bactéries pathogènes, susceptibilité individuelle et temps) conduit ainsi à l'apparition de cette pathologie, même si d'autres éléments environnementaux doivent également être pris en compte [1].

3. ETIOLOGIES DE LA MALADIE CARIEUSE

L'évolution du processus carieux dépend de l'équilibre entre les facteurs pathologiques et les paramètres physiologiques de défense. Si l'équilibre est rompu, le système tend vers la déminéralisation de la dent, et donc, vers le processus carieux. Pour expliquer cette rupture d'équilibre, 4 facteurs sont à

prendre en compte : le facteur microbien, le régime alimentaire, les facteurs liés à l'hôte et le facteur temps. Pris individuellement, ces facteurs n'ont pas la capacité de déclencher le processus carieux. Il leur faut nécessairement être présent de façon concomitante pour pouvoir initier la carie dentaire [4].

3.1. La plaque dentaire bactérienne

Plus de 60 à 70 espèces de bactéries différentes cohabitent dans la bouche de l'homme. Elles constituent la plaque bactérienne. Deux types de plaques définis en fonction de leur localisation anatomique sont décrits : la plaque supragingivale impliquée dans la pathologie carieuse et la plaque sous-gingivale associée aux pathologies gingivales et parodontales. La détermination du taux de Streptocoque mutans dans la cavité buccale ou à un site dentaire présente une grande importance dans la prédiction de la carie et le diagnostic des patients à haut risque carieux. Une étude récente montre que le pronostic des caries de sillon peut être établi dans 78% des cas pour la détermination du taux de S.mutans.

Les Streptocoques et Lactobacilles sont fortement associés à l'initiation et au développement de la carie de l'émail. Par conséquent, l'utilisation de la combinaison de plusieurs espèces en rapport avec un site peut servir d'indicateur de l'état ou de l'initiation d'une lésion chez un individu [3].

3.2. L'alimentation

Une alimentation riche en hydrate de carbone favorisera la déminéralisation de l'émail. Le saccharose est considéré comme l'aliment le plus cariogénique [3] :

- Il constitue la forme sucrée la plus courante.
- Il est facilement fermentescible en acides organiques par les bactéries de la plaque.

- Il favorise la colonisation de la cavité buccale par les Streptocoques.

3.3. La réponse de l'hôte

Différents facteurs généraux et locaux propres à chaque individu influencent le développement de caries. Parmi les facteurs généraux, la qualité de l'émail et la salive sont deux paramètres importants. La salive participe au nettoyage des surfaces dentaires, à la reminéralisation grâce aux ions calcium et phosphate.

Des modulations dans la réponse immunitaire modifient la susceptibilité de chacun à la carie. Il a été montré que certains allèles du système HLA ou complexe majeur d'histocompatibilité permettent une plus grande efficacité de la réponse immunitaire [4].

3.4. Le temps

Chaque fois que ces facteurs sont réunis (L'alimentation, l'hôte susceptible et une microflore spécifique), il y'a un risque pour les dents. Mais une carie demande du temps pour se constituer. La déminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite débute environ 15 minutes après la prise alimentaire et dure entre 40 à 60 minutes. Puis en absence d'un nouvel apport en glucide, le pouvoir tampon des bicarbonates salivaires va neutraliser l'acidité et rétablir un Ph neutre, cela permet à l'émail de se reminéraliser et il n'y a, dans ce cas, pas de développement carieux. En revanche, la multiplication des apports glucidiques, en fréquence, va aboutir à une baisse prolongée du Ph car le pouvoir tampon de la salive sera dépassé ce qui va aboutir au développement carieux.

3.5. Le terrain

Les dents dont l'émail est mince, moins minéralisé, résisteront moins aux acides de la plaque bactérienne. Des dents aux reliefs accentués, mal positionnées retiendront plus facilement les débris alimentaires et favoriseront l'accumulation de la plaque bactérienne.

3.6. Le pouvoir tampon salivaire

Un pouvoir tampon faible indique un risque plus grand de caries et d'érosion. La stimulation du débit salivaire par une alimentation adéquate et par la mastication du chwing-gums augmente généralement le pouvoir tampon. Un Ph inférieur à 5,3 est considéré comme un facteur de risque [3]. Une prise répétée de sucre dans un intervalle de temps court ne permet pas à la salive d'exercer son pouvoir tampon [4].

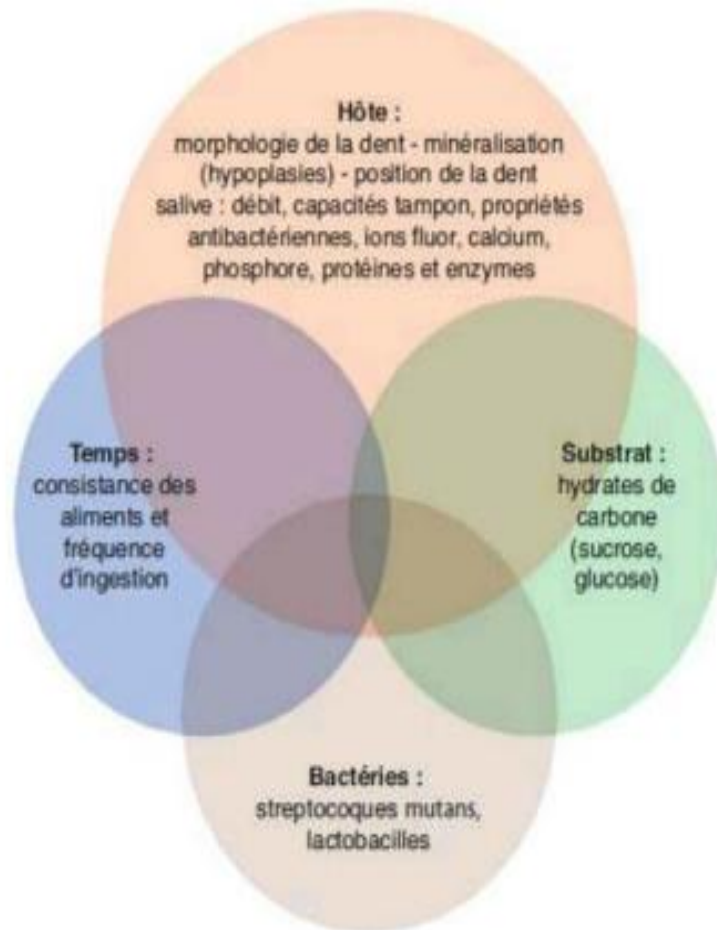


Figure 1:Schéma de keyes modifié (Joseph et Courson)

Chapitre 02

« Carie précoce de l'enfant »

1. DEFINITION DE LA CARIE PRECOCE CHEZ L'ENFANT ET TERMINOLOGIES

1.1. Définition de la carie précoce de l'enfant

La carie de la petite enfance est définie par la présence d'une ou plusieurs dents temporaires cariées (lésion cavitaire ou non), absentes (pour cause de carie), ou obturées chez un enfant d'âge préscolaire (moins de 6 ans).

La forme sévère de la carie de la petite enfance (ou S-ECC : SEVERE EARLY CHILDHOOD CARIES) est décrite chez les enfants :

- De moins de 3 ans qui présentent un signe de carie sur une surface lisse
- De 3 à 5 ans qui présentent une ou plusieurs dents antérieures maxillaires cariées (lésions cavitaires), absentes pour cause de carie ou obturées.
- Un caod supérieures de 4 à 3 ans, supérieurs de 5 à 4 ans ou supérieures de 5 à 6 ans.

Le caod indique le nombre des dents temporaires cariés, absentes pour des raisons carieuses, ou obturées..

Elle atteint progressivement les incisives temporaires maxillaires, les molaires ; puis les canines maxillaires, suivant la séquence d'éruption, avant d'attendre les dents mandibulaires. Les incisives mandibulaires sont généralement épargnées.

1.2. Terminologies de la carie précoce de l'enfant

La carie est une pathologie répandue chez les enfants d'âge préscolaire terminologie a beaucoup évolué au fil du temps .Une multitude de termes sont utilisés pour décrire la carie précoce chez l'enfant:

- « Carie du biberon (baby bottle tooth decay) »
- « Carie de la petite enfance (early childhood caries) »
- « early childhood dental decay »
- « early childhood tooth decay » « comforter caries »
- « Nursing caries »
- « maxillary anterior caries »

« Carie rampante (rampant caries) » et bien d'autres encore.

Certaines de ces appellations sont employées spécifiquement parce qu'elles permettent d'illustrer, à travers la terminologie, les pratiques en cause dans le développement de la carie des enfants d'âge préscolaire.

Le terme « carie du biberon » a fréquemment été utilisé dans la littérature puisqu'elle permet d'identifier le mauvais usage du biberon comme cause principale de cette pathologie.

D'autres préfèrent le terme « nursing caries » étant donné qu'il englobe à la fois les mauvaises habitudes liées au biberon et à l'allaitement comme facteurs causals. Cependant, la terminologie « carie de la petite enfance » est de plus en plus populaire auprès des dentistes et chercheurs en santé dentaire. Cette appellation plus élargie permet d'inclure comme facteurs étiologiques d'autres pratiques, encore moins bien comprises, comme la malnutrition, l'alimentation cariogène de l'enfant et la transmission bactérienne mère-enfant ou dispensateur-de-soins-enfant.

2. DONNES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Plusieurs études soulignent un manque de standardisation de la définition de la pathologie et de ses critères diagnostiques. Ceci entraîne un manque de données épidémiologiques de manière générale. Cependant, ces dernières années, le taux de carie des dents temporaires a diminué. L'indice moyen de COD des enfants de 4 à 7 ans a baissé d'environ 30% en 4 ans et le nombre de faces cariées a diminué dans le même temps.

En 1993, il est tombé à 1,7. Cependant, la diminution de la carie des dents temporaires est proportionnellement moins importante que celle des dents permanentes, en France comme ailleurs puisque elle n'a pas atteint la valeur constante de 1,3 – 1,6 en dessous de laquelle les pays scandinaves, par exemple dans le domaine de la prévention bucco-dentaire. L'Amérique du Nord n'est pas descendue depuis dix ans.

Enfin, elle n'est pas généralisée à l'ensemble de la population car, comme dans tous les pays européens avec un indice de COD moyen de moins de 2 à 5 à 7 ans, plus de 50% des enfants sont indemnes de caries. Les autres ont donc un mauvais état de santé, ce qui indique un indice COD plus élevé. [6]

La prévalence des caries de la petite enfance souvent sous-estimée, elle est hétérogène et varie fortement (1 à 85%) selon les pays, les régions et les populations concernées. Cependant, toutes les études s'accordent sur le fait que la carie dentaire est la plus fréquente des maladies infantiles chroniques. [1]

Les dents temporaires les plus fréquemment touchées par la CPE sont représentées par les molaires ainsi que par les incisives maxillaires, tandis que les canines et les dents mandibulaires, à l'exception des molaires, sont très souvent exemptes de caries. Avant l'âge de 5 ans, l'emplacement le plus fréquent est la surface occlusale des molaires. Les molaires mandibulaires sont plus touchées que les molaires maxillaires et les secondes molaires maxillaires et mandibulaires ont une plus grande susceptibilité à la carie. Pendant cette période, il n'y a pas encore de contact proximal et les surfaces molaires proximales ne sont généralement pas cariées. [7]

En revanche, pendant la période de croissance, des contacts proximaux se développent et l'incidence des caries augmente. L'indice des caries sur les surfaces proximales des molaires temporaires est plus élevée et devient plus sujette aux caries que l'éruption de la première molaire permanente. En règle générale, la progression de la carie et l'atteinte pulpaire sont plus rapides dans les caries proximales que dans les caries occlusales. [7]

Donc les caries des dents temporaires sont plus en plus nombreuses au fur et à mesure que l'enfant avance en âge. L'indice augmente donc avec l'âge de l'enfant, pour atteindre un pic à 7-8 ans, à partir duquel il diminue avec l'exfoliation des dents. [8]

3. FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE LA CARIE PRÉCOCE DE L'ENFANT

La carie précoce chez l'enfant est une altération spécifique de la dent, d'étiologie multifactorielle. Le diagramme de Keyes, qui résume toujours correctement cette déminéralisation acide d'origine bactérienne, même s'il a été modifié plusieurs fois depuis 1962, nous permet de considérer les deux facteurs étiologiques agressifs : les sucres fermentescibles et les bactéries cariogènes représentées par les Streptocoques, les Actinomyces et les Lactobacilles. Celle-ci interagissent avec d'autres facteurs correspondant, pour certains d'entre eux, au "terrain" évoqué par Keyes : salive, anatomie dentaire, fluorure ... [9].

3.1. Susceptibilité de l'hôte

3.1.1. Particularités de la dent temporaire

L'incidence élevée de la carie dans les incisives centrales maxillaires est en partie due à la position de la papille interincisive, qui favorise l'accumulation de plaque à ce niveau. Les caries et fissures apparaissent dans les molaires résultent principalement des difficultés de nettoyage correct de ces zones avec un fort dépôt de plaque dentaire. Ainsi que l'alignement de l'arcade dentaire est un facteur de risque de carie lié à l'hôte ,certains personnes n'hésitent pas à ce propos à apparenter la lésion carieuse à des dysplasies, véritables altérations des structures dentaires minéralisées. [10]

3.1.2. Salive

Elle favorise indirectement la genèse de la carie en participant au développement de la pellicule acquise exogène et de la plaque bactérienne par les protéines riches en proline qui la composent : glycoprotéine acide et basique, mucines, protéines riches en prolines acides et basique. [11]

3.2. Facteurs bactériens

La cavité buccale, in utéro, est normalement stérile. À la naissance, la cavité buccale du nouveau-né va se trouver en contact avec un nombre considérable de micro-organismes en provenance de l'environnement (air, eau, alimentation....) Et de son entourage (personnel médical, mère et autres membres de la famille....)

La plupart de ces micro-organismes sont présentes de façon transitoire et sont incapables de s'installer de façon durable. Seuls les micro-organismes capables d'adhérer vont pouvoir coloniser la cavité buccale.

L'acquisition, par le nouveau-né, d'une flore buccale se déroule donc dès les premières heures de la vie et pour Lijemark et Bioomquist ,S salivarius est la première espèce bactérienne colonisants la cavité buccale, non encore dentée, de l'enfant et plus particulièrement la face dorsale de la langue.

Pour Smith et al S mitis est l'espèce prédominante de la flore Streptococcique colonisant les muqueuses orales du nourrisson. Par la suite, au fur et à mesure que les semaines et les mois passent, la complexité de la flore présente déjà augmente, les espèces pionnières appartiennent essentiellement aux genres

Veillonella, Fusobacterium, Actinomyces ainsi qu'au genre Streptococcus. Des bacilles anaérobies à Gram négatif ont été également retrouvés .

Cette flore va se modifier de nouveau au moment de l'éruption des premières dents, qui offrent un nouveau type de surface pour la colonisation bactérienne. C'est à cette période (6 mois/2-3 ans) que les Streptocoques du groupe mutans (S mutans, S sobrinus) et du groupe sanguin (S sanguin, S gordonii, S oralis) sont capables de coloniser la cavité buccale des enfants . Ces Streptocoques représentent la majorité de la flore colonisant les surfaces dentaires. L'espace gingivodentaire , créé par éruption des dents , représente aussi un nouvel habitat pour les bactéries buccale. Il contribue encore à augmenter la complexité de la flore buccale en permettant la croissance de micro-organismes anaérobies . Cette flore , une fois installée, est très diverse et est composée de plus 300 espèces . Elle s'oppose à la persistance et au développement des germes pathogènes .

La colonisation par S mutans ou par S sobrinus est un phénomène sporadique se produisant dans les premières années de la vie. Pour Caufield et al cette colonisation se produit en moyenne entre l'âge de 7 ans et de 29 mois, et ils qualifient cette période de "fenêtre d'infectiosité ". Pour eux, les espèces du groupe mutans sont capables de coloniser la bouche des enfants uniquement au moment de l'éruption des dents.

Pour Berkowitz les différentes études portant sur l'acquisition des Streptocoques mutans par l'enfant révèlent qu'en général, ils ne sont pas détectés dans la bouche des enfants avant l'âge de 1 an . La période 2 ans/6 ans (date de éruption de la dernière dent lactéale sur l'arcade/ éruption de la première dent permanente) représente donc une période pendant laquelle l'enfant est moins susceptible d'être colonisé par les Streptocoques mutans. En effet à cette période, la compétition interbactérienne est plus grande car les surfaces dentaires sont déjà colonisées par une flore commensale, alors que ce n'est pas le cas au moment de l'éruption. La difficulté d'implanter des souches de Streptocoques mutans dans la cavité buccale de sujet adulte confirmerait cette hypothèse .

Les espèces du groupe mutans sont essentiellement d'origine maternelle . La mère est non seulement la source principale de ces Streptocoques, mais leur taux conditionne aussi l'importance de la colonisation de la cavité buccale de l'enfant . Ainsi , la fréquence de cette colonisation est neuf fois plus grande lorsque la

concentration salivaire. Chez la maman, est de 10^5 UFC/ml de salive par rapport à une concentration salivaire de 10^3 UFC/ml de salive.

Les enfants élevés, entre 6 mois et 2 ans, par une autre personne que la mère (nourrice) ne sont pas colonisés par les Streptocoques mutans .[12]

3.3. Facteurs alimentaires

Le régime alimentaire joue un rôle déterminant dans l'acquisition et l'évolution de l'infection. Les enfants atteints de CPE font en effet une consommation fréquente et prolongée de Sucres sous forme liquide . Or les Sucres qui favorisent la carie (comme le saccharose, le glucose, le fructose) et que contiennent les jus de fruits et bon nombre de préparations pour nourrissons, sont rapidement métabolisés par S mutans et les Lactobacilles en acides organiques qui déminéralisent l'émail et la dentine. De plus l'utilisation de biberon et de tasses à bec accroît la fréquence d'exposition, et le risque de carie est encore plus grande lorsque ce comportement alimentaire est pratiqué durant le sommeil, car la clairance du milieu buccal et le débit salivaire diminuent durant le sommeil. Les comportements alimentaires propices à la carie augmentent donc l'ampleur des réservoirs de S mutans dans la bouche. [13]

Par ailleurs le sein a constitué le mode d'alimentation le plus utilisé chez plus de la moitié des enfants. Selon certains auteurs, les tétées à la demande ou prolongées à un âge avancé, ont des effets cariogènes sur les dents de ces jeunes enfants. Ces mêmes auteurs ont montré que les enfants atteints de CPE étaient sevrés beaucoup plus tard (vers 23 mois) que les enfants indemnes de caries pour les quels le sevrage a lieu beaucoup plus tôt(entre 6 et 12 mois) .

Le lait maternel est un aliment à potentiel cariogène puisqu'il contient du glucose dont le catabolisme produit du galactose et du saccharose, c'est ce dernier qui est cariogène. L'allaitement mixte concerne 42,5,% des enfants. Selon Erickson et Nichman le lait maternel en combinaison avec les hydrates de carbone devient hautement cariogène.

Quant aux jus de fruits, ils présentent un Ph acide compris entre 3 et 4 ,ce qui rend les surfaces dentaires sensibles à la déminéralisation. [14]

3.4. Facteurs de temps

En effet, l'apport fréquent de sucre fermentescible entraîne une acidité continue qui empêche l'action des systèmes tampons salivaires et qui s'oppose au potentiel de reminéralisation des ions salivaires. Le Ph buccal reste alors en permanence inférieure à un seuil critique, ce qui favorise le processus de déminéralisation et le développement au sein de la plaque dentaire de bactéries cariogènes.

A toute heure de la journée, le sucre est néfaste pour les dents, mais il est particulièrement la nuit au cours du sommeil. En effet, à ce moment les sécrétions acides de la digestion sont diminuées et le liquide stagne dans la bouche puisque l'enfant n'avale pas tout de suite.

Lorsque la dent fait son émergence sur l'arcade, l'émail est immature et cette période est particulièrement à risque de déclenchement du processus carieux si l'acidité buccale est aggravée par les pratiques alimentaires. Les surfaces dentaires qui viennent de faire leur éruption ont un émail immature avec parfois des zones d'hypoplasie.

Bien que la CPE soit une maladie infectieuse, le régime alimentaire joue un rôle déterminant dans l'acquisition et l'évolution de l'affection. [15]

4. FACTEURS DE RISQUES DE LA CARIE PRECOCE DE L'ENFANT

4.1. Age

L'âge moyen est de 3,7 ans plus au moins 0,88.

Les enfants âgés de 4 ans étaient les plus représentés et constituaient 45% de l'échantillon contre 10 % pour ceux de 2 ans.

Ces données sont conformes que l'âge moyen 4,22 reflète le caractère précoce des CPE. [16]

4.2. Hygiène bucco-dentaire

Le brossage des dents, s'il existe se débute tardivement chez la plupart des enfants et parmi ceux qui se brossaient plus de la moitié le faisait seule, Cela peut expliquer l'atteinte carieuse car les CPE surviennent à un âge (avant 5 ans) où les enfants n'ont pas la dextérité manuelle qui leur permette de se brosser correctement. [17]

Lorsque l'hygiène est déficiente elle favorise l'accumulation de la plaque dentaire à la surface des dents, elle favorise des bactéries qui produisent des acides provoquant ainsi une perte des minéraux et par conséquent la formation des lésions carieuses.[18]

4.3. Hérité

Le facteur génétique est plus important, permettant d'expliquer les corrélations observées. Ils sont à l'origine des analogies observées chez maris et femmes. Quoique celle-ci puissent également s'expliquer par la transmission de la flore orale cariogène, souvent évoquée entre la mère et l'enfant. [19]

4.4. Facteur socio-économique

Plus le niveau socio-économique est faible, plus l'état général et l'état de santé dentaire en particulier sont mauvais, et moins il y a de recours aux soins. Il existe ainsi un gradient social de la santé. Les inégalités apparaissent dès le plus jeune âge. Les facteurs habituels de risque carieux sont ainsi aggravés par des facteurs de risque externes, particuliers à ces populations en situation de vulnérabilité, le statut économique, l'immigration, les facteurs culturels et ethniques ainsi que la malnutrition, qui s'accompagnent souvent d'habitudes d'hygiène inadéquates.

De même, les enfants vivant dans les milieux les plus défavorisés se brossent moins régulièrement les dents. En fait, dans ces familles, la hiérarchie des priorités est différente. La santé est reléguée derrière l'emploi ou le logement.

Les familles à faibles revenus consultent dans leur grande majorité pour des soins plus curatifs que préventifs, souvent en situation d'urgence.

L'éducation des parents constitue la base de la prévention : le niveau d'éducation parental, en particulier celui de la mère, est un facteur de risque pour les enfants, en denture temporaire comme en denture permanente. Toutefois, le niveau de connaissances ne suffit pas à tout justifier.

Sur le plan de la composition familiale, les enfants issus de famille monoparentale seraient plus vulnérables à la carie, car les parents seuls n'ont pas toujours de moyens de transport pour emmener les enfants en consultation et seraient plus vite débordés par le quotidien. [1]

4.5. Prise médicamenteuse

Les enfants à qui l'on donne régulièrement des sirops médicamenteux pour traiter des pathologies générales peuvent aussi présenter ce type de pathologie. Lorsque cette pratique intervient le soir avant le coucher, elle constitue un facteur de risque très important du fait de la concentration de ces sirops en sucres cariogènes . Par ailleurs, la consommation de médicaments génériques augmente. Or ,ces derniers, pour des raisons financières , ne sont que rarement fabriqués avec des substances de sucre. Ils constituent donc indirectement un facteur de risque potentiel.[1]

Les enfants soignés pour une maladie chronique ou pour une maladie à rechute fréquente, ont un risque carieux accru lorsque le traitement médical au long cours utilise un sirop ou du comprimé à sucre ,contenant de 30 à 70 % de saccharose. Le risque est d'autant plus important repartir dans la journée et /ou intervenir le soir au coucher. [19]

4.6. Maladie générale

Les enfants présentant un handicap ont un indice caod peu différent des enfants non handicapés lorsqu'ils sont demi pensionnaires ou pensionnaires dans des institutions spécialisées où l'alimentation proposée est non moulignée et très surveillée.

Dans le cas contraire, leur indice caod se révèle supérieur. Dans tous les cas leur dents sont moins souvent obturées et plus souvent cariées ou absentes. Les besoins en soins, plus ou moins urgents, sont donc plus fréquents que dans le reste de la population.

Les enfants a besoin spécifique atteints des pathologies telles que une fibrose kystique ou une anomalie rénale chronique qui nécessitent des régimes alimentaires et un mode de vie spécifique, souffrent d'un plus grand nombre de caries. De même les sujets affectés par une epidermolyse bulleuse de type récessif dystrophique présentent plus de lésions carieuse en particulier rampantes. [19]

4.7. Déséquilibre alimentaire

La vitamine A est nécessaire à la différenciation et ou maintien cellulaire des améloblastes et des odontoblastes .

Aussi, observe-t-on chez des enfants atteints de Kwashiorkor . C'est-à-dire tout carence en vitamine A peut provoquer des hypoplasies de l'émail au niveau des faces vestibulaires des incisives supérieures ,acquises à la naissance ou au cours de la période néonatale. Ces observations laissent à penser qu'une importante malnutrition associée à une maladie infectieuse pendant la période néonatale ,pourrait conduire à une hypovitaminose A ,elle même génératrice d'une susceptibilité accrue à la carie. De même un déficit en vitamine D ,qui aide à la fixation du calcium et du phosphore dans les tissus dentaire, peut être à l'origine d'hypoplasies favorisant le développement ultérieur de caries. [20]

Chapitre 03

« Démarche diagnostique »

Le diagnostic de la carie doit s'intégrer à un processus complexe comprenant l'activité de la lésion carieuse et l'évaluation du risque carieux chez l'individu. Les limites des instruments conventionnels doivent inciter les chercheurs à concevoir de nouveaux instruments

1. EXPRESSION CLINIQUE DE LA CARIE

Les caries précoces de l'enfant sont une forme grave de la maladie carieuse résultant d'une dissolution chimique de la surface dentaire et leur expression est variable allant de white spot (tache blanche) à la destruction complète de la couronne de la dent temporaire avec infections associées.

1.1. Caries initiale

Le terme de carie initiale indique que la lésion est dépistée à un stade très précoce. Son diagnostic se fait avec ou sans l'utilisation d'aides optiques. La dent est observée avant puis après séchage minutieux, afin de préciser la sévérité de l'atteinte amélaire. La classification International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) permet de plus facilement différencier les lésions reminéralisables des lésions irréversibles.



Figure 2: les critères internationaux (Caries Detection and Assessment System)

Code 0 : Émail sain

Code 1 : Premier changement de l'émail remarquable après séchage de la

Code 2 : Changement de l'émail visible sans séchage

Code 3 : Perte de l'intégrité amélaire, dentine non visible

Code 4 : Ombre grise dans la dentine (pas de cavité dentinaire)

Code 5 : Micro-cavitation avec dentine exposée

Code 6 : Macro-cavitation avec dentine exposée

Le premier signe de lésion carieuse détectable à l'œil est appelé : white spot « Tache blanche », « leucome pré carieux » ou « lésion initiale », ayant un aspect clinique apparent comme un changement blanc opaque de l'émail et une surface rugueuse. Le sondage doit être délicat. En effet, si la sonde est une aide tactile nécessaire pour retirer la plaque, il est nécessaire d'éviter tout dommage qui créerait une cavitation.

1.2. Carie active et carie arrêtée

Les lésions carieuses peuvent être différenciées en fonction de leur activité qui a un impact essentiel sur leur prise en charge. La distinction clinique entre carie active et carie arrêtée n'est pas toujours aisée.

Une lésion carieuse dite active est évolutive et progresse rapidement vers la pulpe. Elle siège essentiellement sur les faces proximales des molaires, des canines et des incisives. Elle est peu étendue en surface mais se propage en profondeur, elle aboutit très vite à la nécrose pulpaire et ne s'accompagne pas de formation de dentine réactionnelle, à l'examen clinique cette lésion paraît brunâtre et facilement excavable. Il existe également une sensibilité dentinaire cependant la dent est asymptomatique jusqu'à l'effondrement des crêtes marginales, moment où apparaît le syndrome du septum.

Une lésion est considérée comme inactive ou arrêtée lorsqu'elle est présente depuis longtemps et ne montre aucune progression. Elle siège préférentiellement aux faces occlusales des molaires et sur les faces vestibulaires et proximales des incisives et des canines. Elle est très étendue en surface mais en général elle n'atteint pas la pulpe. L'examen clinique révèle la présence d'une dentine réactionnelle dure, lisse, brillante, de couleur variable : jaune, marron ou noir, il n'y a pas de sensibilité dentinaire.

La frontière entre carie active et arrêtée est tenue en fonction de la balance écologique du biofilm couvrant la zone et de l'environnement buccal, des différents stades peuvent exister.



Figure 3: Lésions carieuses arrêtées



Figure 4 : Caries actives chez un enfant de 4 ans

1.3. Carie cachée

La carie cachée est le terme utilisé pour définir une lésion ayant atteint la dentine, difficilement détectable à l'examen clinique, mais assez large et déminéralisée pour être détectée à l'examen radiographique. L'émail rendu résistant par l'incorporation de fluorures n'est pas rompu, cependant l'invasion microbienne s'est effectuée par des microfissures atteignant la dentine sous-jacente. Néanmoins, un nettoyage prophylactique et un séchage minutieux de la zone doivent permettre de détecter ce type de carie à l'examen clinique. [4]

1.4. Evolution de la carie précoce de l'enfant

Cliniquement les lésions carieuses se traduisent par une atteinte caractéristique en lien avec la chronologie d'éruption des dents temporaires. Les surfaces lisses des incisives temporaires maxillaires sont atteintes dans un premier temps, Elles se caractérisent par l'apparition de zones de déminéralisation blanches opaques. À ce stade, ces lésions sont réversibles, mais en absence de changement dans l'environnement buccal, elles s'étendent en profondeur et en superficie. La pathologie évolue ensuite pour atteindre les faces occlusales des premières molaires temporaires. La maladie peut également affecter les autres dents

temporaires. Les incisives mandibulaires sont épargnées, ou atteintes dans un seconde temps car elles sont protégées par la barrière linguale et salivaire.



Figure 5: Manifestation clinique d'un patient présentant des caries précoce de l'enfant

2. CLASSIFICATION DE LA CARIE PRECOCE DE L'ENFANT

Il y a plusieurs avantages d'une classification de la carie précoce de l'enfant : tout d'abord, il serait facile de comprendre ce que signifie réellement une autorité ou un orateur lorsqu'il s'agit d'un type spécifique, deuxièmement, il mentionne la véracité et la gravité du problème pour le public.

La CPE est un problème qui touche les enfants de nombreuses régions du monde. Il est prévu que la distribution des différents types de CPE différerait entre populations donc une connaissance de la répartition des types dans une population aiderait à déterminer la gravité du problème et une comparaison avec d'autres populations deviendrait plus facile. Les résultats des stratégies préventives pourraient être surveillés plus efficacement et plus précisément sur les divers types de la CPE. [21]

Au cours des 20 dernières années, différents groupes de recherche ont tenté d'élaborer des systèmes de classification pour la carie précoce de l'enfant. [22]

2.1. Classification basée sur le modèle de présentation de la CPE

Un système a été développé par Johnston et Messer [1994] qui classe la CPE en trois grandes catégories :

TYPE 1	Lésions associées à des anomalies du développement (défauts de la fosse et de la fissure et l'hypoplasie)
TYPE 2	Lésions de surface lisses (lésions labiales-linguales, lésions molaires approximatives)
TYPE 3	Caries rampantes – caries dans 14 dents primaires sur 20, y compris au moins une incisive mandibulaire

Tableau 2: Classification de la CPE selon JHONSON ET Messer 1994

2.2. Classification basé sur le stade de la dentition et la sévérité de la carie

Un système de classification proposé par Veerkamp et Weerheijm [1995] qui suppose que la carie dentaire se produit par des étapes successives commençant à la fin de la première année (10 mois) et se terminant à la quatrième année de vie (48 mois).

Les quatre stages appelés :

- Lésions initiales
- Endommagées
- Profondes
- Traumatique

À chaque étape, un groupe différent de dents sont cariés peuvent varier d'une déminéralisation de l'email (déminéralisation blanche opaque) à une cavitation impliquant l'email et la dentine.

2.3. Classification basée sur la sévérité et l'étiologie

Dans cette classification la sévérité de la CPE peut être définie en trois types et associée à une étiologie différente. [Wyne, 1999] [23]

<p>TYPE 1 LEGERE A MODEREE</p>	<p>L'existence de « lésions carieuses isolées » impliquant : incisives et/ou molaires</p>	<p>Les causes les plus courantes sont habituellement une combinaison d'aliments semi-solides ou solides et manque d'hygiène buccale.</p>
<p>TYPE 2 MODEREE A SEVERE</p>	<p>des « lésions Labiolinguale » affectant les incisives maxillaires, avec ou sans caries molaires, selon l'âge de l'enfant et le stade de la maladie. Typiquement, les incisives mandibulaires sont non affectées.</p>	<p>La cause est généralement l'utilisation inappropriée d'un biberon ou allaitement à volonté ou une combinaison des deux, avec ou sans mauvaise hygiène buccodentaire.</p>
<p>TYPE 3 : SEVERE</p>	<p>des lésions carieuses affectant presque toutes les dents, y compris les incisives mandibulaires.</p>	<p>A combinaison de substances alimentaires cariogènes et pauvres l'hygiène buccale est la cause de ce type de CPE</p>

Tableau 3:Classification de la CPE selon WYNE 1999

2.4. Classification de la carie de la petite enfance selon les surfaces atteintes

Proposées par les participants de l'atelier de Bethesda qui a eu lieu en avril 1999.

L'AGE (MOIS)	ECC	S-ECC
<12	1 ou plusieurs surfaces cao	1 ou plusieurs surfaces lisses cao
12-23	1 ou plusieurs surfaces cao	1 ou plusieurs surfaces lisses cao
24-35	1 ou plusieurs surfaces cao	1 ou plusieurs surfaces lisses cao
36-47	1 ou plusieurs surfaces cao	1 ou plusieurs cariés, obturés ou absentes (en raison de caries) surfaces lisses dans les dents maxillaire antérieures primaires ou score cao >4
48-59	1 ou plusieurs surfaces cao	1 ou plusieurs cariés, obturés ou absentes (en raison de caries) surfaces lisses dans les dents maxillaire antérieures primaires ou score cao >5
60-71	1 ou plusieurs surfaces cao	1 ou plusieurs cariés, obturés ou absentes (en raison de caries) surfaces lisses dans les dents maxillaire antérieures primaires ou score cao >6

Tableau 4: Classification de la CPE selon les participants de l'atelier de Bethesda 1999 cao : carié, absentes, obturé

3. EVALUATION DU RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL

L'évaluation du risque carieux est la détermination de la probabilité d'un individu à développer des lésions carieuses pendant une certaine période de temps ou la probabilité qu'il y aura un changement dans la taille ou l'activité des lésions déjà présentes, [24] cette évaluation se fait d'une façon dichotomique RCI faible ou élevé. [25]

Ce risque intervient dans le choix des méthodes de préventions, de diagnostic, des matériaux de restauration, de traitement orthodontique ou dans la fréquence de suivi du patient. [26]

Les méthodes pour l'évaluer sont nombreuses et dépendent de l'âge du sujet et variables en fonction des associations internationales mais elle se réfèrent toujours à des facteurs de risques identifiées soit au cours de l'anamnèse ou par un examen clinique plus ou moins complexe du sujet ; ces facteurs de risque peuvent être modifiables et alors possible de les corriger, lorsqu'ils sont non modifiables leur mise en évidence sert à identifier les individus sur lesquels doivent se porter les efforts de préventions. [26]

3.1. Evaluation du risque avant l'éruption des dents

Elle se fait par l'évaluation de l'état de santé bucco-dentaire de la famille en particulier celui de la mère ou de la personne qui en a la garde. Un dosage salivaire des Streptocoques mutans est à envisager pour mettre en évidence le risque de transmission précoce à partir de l'entourage de l'enfant. [25]

3.2. Evaluation du risque en denture temporaire

3.2.1. Facteurs de risques recherchés au cours d'un entretien avec les parents

3.2.1.1. Habitudes alimentaires

- Consommation de boissons sucrées entre les principaux repas.
- Consommation répétée d'aliments sucrés.
- Allaitement ou prise de biberon prolongée au-delà de 18 mois.

3.2.1.2. Hygiène buccodentaire

- Absence du brossage quotidien.

3.2.1.3. Facteurs relatifs à l'entourage

- Niveau d'éducation des parents.
- Leur situation immigrée ou monoparentale.
- La présence des caries actives chez la maman dans les 12 derniers mois.

3.2.1.4. Facteurs particuliers à l'enfant

- Surpoids.
- Prise au long cours de médicaments sucrés ou réduisant le flux salivaire.
- Réalisation des restaurations des dents temporaires dans les deux dernières années.

3.2.2. Facteurs de risque révélés lors de l'examen clinique

- Présence de plaque visible à l'œil nu. [27]
- La présence des caries, en particulier au niveau des incisives supérieures, dans les mois qui suivent leur éruption est annonciatrice de caries ultérieures au niveau des molaires temporaires, parfois leur nombre est remplacé par la valeur du caof équivalant au nombre de faces des dents temporaires cariées étant le plus important. [26]
- Présence d'un taux élevé de SM ou de Lactobacilles. [27]

De façon conventionnelle, le sujet est défini à RCI élevé en présence d'un de ces items, mais les conséquences pathologiques de ces facteurs de risques peuvent être équilibrées par des facteurs protecteurs [26] comprennent : la consommation quotidienne des eaux fluoré, ayant brossé les dents quotidiennement avec dentifrice fluoré, recevant du fluorure topique par un professionnels de santé et des soins dentaires réguliers. [28]

Ainsi, il a été démontré qu'en absence de mauvaises habitudes d'hygiène buccodentaire et de consommations répétées dans la journée des boissons sucrées, les autres items n'augmentaient pas le RCI sous réserve du traitement des caries. [26]

Le développement de méthodes permettant d'identifier les enfants sujets à la carie est d'intérêt général dans la pratique de la dentisterie depuis plusieurs décennies. La section suivante fournit un bref aperçu des outils utilisés dans la pratique clinique pédiatrique :

• **L'outil de l'AADP** (Association American de dentisterie pédiatrique)

L'AAPD a élaboré son outil d'évaluation de risque carieux initial en 2002 à partir de données cliniques et d'avis d'experts. La version la plus récente divise les catégories de risques en résultats biologiques, protecteurs et cliniques et comprend une version pour les médecins pour les enfants de 0 à 3 ans et deux versions pour les médecins dentistes : une pour les enfants de 0 à 5 ans et une pour les enfants de 6 ans et plus. [29]

• **CAMBRA** (caries management by risk assessment)

CAMBRA est une approche développée par un consortium d'organisations qui a été présentée par les publications d'une conférence de consensus de 2002 portant sur gestion des caries et évaluation des risques. Cet outil est conçu pour déterminer les facteurs de risques et de protections au moyen d'une entrevue avec les parents et un examen clinique. La culture bactérienne est recommandée pour les enfants qui présentent certains niveaux ou combinaisons de facteurs de risque. CAMBRA fournit des formulaires distincts pour les professionnels de santé dentaires et médicaux. [29]

• **The Dundee caries risk assessment model (DCRM)**

La DCRM recommande que tout enfant dont la famille vit dans une zone défavorisée doit être considéré comme étant à risque accru lors de la livraison des programmes de préventions. Il comprend les indicateurs suivants qui ont été jugés importants pour l'évaluation du risque fondée sur la pratique :

- (i) Expérience antérieure de la carie,
- (ii) Résident d'une « zone défavorisée » (socio-économique)
- (iii) Avis d'un travailleur de la santé
- (iv) Sclérose en plaques buccale dénombrement (si possible)

• **Cariogram**

C'est un logiciel interactif, pour pc Windows, visant à illustrer l'interaction des facteurs liés à la carie et la probabilité de développer des nouvelles lésions carieuses créée en 1996 par le Dr. Douglas Bratthall (suède) .Il est facilement accessible en ligne et disponible en 13 langues différentes (Bratthall et al, 2007). Il offre des stratégies individualisées de gestion de la carie dentaire en fonction des facteurs de risques précis. Le Cariogram utilise un diagramme à secteurs pour indiquer le risque de carie global d'une personne et les facteurs qui y contribuent.

4. MOYENS DE DIAGNOSTIC DE LA CARIE PRECOCE

La reconnaissance de la CPE est cruciale pour sa prévention et son contrôle. L'accent devrait être mise sur la détection précoce des lésions carieuses, en partie parce que celles-ci progressent plus rapidement dans la dentition primaire que dans les dents permanentes. [30]

L'identification des lésions précoces permet une approche préventive visant à éviter la progression de la maladie vers la cavitation et la destruction des dents. Pour faciliter le diagnostic, un certain nombre de moyens ont été développés, ces moyens sont plus ou moins fiables en fonction de leurs valeurs de sensibilité et de spécificité qui permettent aux praticiens de choisir l'un plutôt que l'autre. La sensibilité est définie comme étant la capacité à détecter les personnes qui présentent la pathologie.

La spécificité est la capacité à identifier correctement ceux qui ne présentent pas la pathologie. [31]

4.1. Examen visuel et tactile

L'examen visuel est le point de départ de la démarche diagnostique et il est complété par l'examen radiologique et ou une troisième méthode en présence de lésions suspectes.

A l'occasion d'un examen visuel simple seules les lésions carieuses cavitaires peuvent être diagnostiquées d'emblées dans les autres cas l'examen clinique doit être plus avancé. Les instruments utiliser au diagnostic sont progressivement employés après l'explication de leur fonction (méthode expliquer montrer faire) d'abord le miroir puis la sonde, cette dernière longtemps désignée comme le matériel indispensable au diagnostic de la carie est désormais utilisée

délicatement pour évaluer la dureté des tissus dans la lésion cavitaire ,c'est à dire la lésion carieuse , dans le cas contraire elle pourrait entrainer une cavitation au niveau d'une lésion initiale qui dès lors ne pourrait être plus reminéralisée en période de minéralisation post éruptive : elle peut entrainer une atteinte de l'intégrité de l'email .

La sonde sert également à évaluer l'intégrité des restaurations et des scellements des sillons.

Par contre l'examen visuel avancé des dents ne peut s'envisager qu'après avoir éliminé toute trace de biofilm à l'aide d'une Brossette sèche montée sur contre angle ou sonicflex (ultrason) ou par aéropolissage (bicarbonate de sodium). Cette inspection a pour but de détecter toute opacité, coloration ou changement de la translucidité.

Le diagnostic des lésions carieuses initiales doit ensuite se faire en deux temps, avec ou sans l'utilisation d'aides optiques, la dent est observée avant puis après séchage minutieux pour avoir une idée plus précise de la sévérité de l'atteinte amelaire, cette approche qui est la règle dans la classification ICDAS permet de différencier plus facilement les lésions reminéralisables de celle qui sont irréversibles , elle augmente ainsi la sensibilité du simple examen visuel. [27]

Dans le cadre du diagnostic précoce des lésions carieuses des faces proximales, l'écartement temporaire obtenu avec des élastiques mises en place pendant 24 h, permet un examen visuel et tactile direct des surfaces dentaires proximales (Jaquot et Fontaine, 1995) et de ce fait la détection des lésions carieuses débutantes. Rimmer et Pitts (1990) rapportent une augmentation substantielle du nombre de lésions diagnostiquées après écartement dentaire par rapport à l'examen clinique et l'examen radiographique (Jaquot et Fontaine, 1995 ; Pitts 1991). [31]

4.2. Examens radiographiques

C'est un examen complémentaire qui aide à l'orientation du praticien dans les cas des lésions carieuses, des traumatismes ou des anomalies de développement. Néanmoins cet examen ne doit pas être systématique : il doit améliorer le diagnostic.

Le rapport bénéfice /risque de cet acte diagnostique doit être systématiquement envisagé il se fait toujours avec l'autorisation des titulaires de l'autorité

parentale et de l'intéressé après information sur les risques potentiels encourus et les bénéfices attendus.

Dans un souci de radioprotection des patients des lors que l'examen radiographique est justifié il est important d'optimiser les pratiques pour obtenir l'information diagnostique recherchée au moyen de la dose d'exposition la plus faible possible.

Chez les très jeunes enfants, plus sensibles aux rayonnements ionisants que les adultes, l'exposition doit être diminuée de 50% par rapport à celle de l'adulte et chez le sujet de 3 à 15 ans de 25 %.

Afin de limiter au maximum le risque, il est recommandé de faire porter à l'enfant un collier thyroïdien en cas d'exposition de la glande thyroïde. [27]

4.2.1. Radiographie rétro coronaire

L'examen complémentaire classique de l'examen visuel pour le diagnostic des lésions carieuses, exclusivement réalisés chez les sujets à risque de carie élevé de moins de 5 ans. Ils sont alors renouvelés tous les 6 à 12 mois (AAPD 2009) quel que soit le risque, ils deviennent inutiles en présence de diastèmes lorsque les faces proximales sont visibles et sondables (AAPD 2009). En revanche ils sont systématiques au cours de la sixième année car la fermeture des diastèmes, inhérente à l'éruption des premières molaires permanentes, augmente le risque de carie au niveau des faces proximales des molaires temporaires.

Ces clichés améliorent la détection des caries proximales et des caries occlusales cachées (ampullaires) en compléments l'examen clinique (espelid et al 2003) dans un rapport de 2 à 8 (welbury et al 2005). Ils sont réalisés avec des films de taille enfant ISO taille 0(2x3 cm) en denture temporaire et en début de denture mixte. Ils sont munis d'une languette collée sur leur face antérieure : elle vient s'intercaler entre les dents postérieures en occlusion.

Chez les plus jeunes, l'utilisation d'un porte-film flap (hager werken) collé perpendiculairement sur le film peut faciliter leur maintien en bouche parallèlement à l'axe des dents examinées en diminuant l'encombrement, le cône orienté perpendiculairement au film est situé entre les premières et deuxièmes molaires temporaires car le passage du rayon incident

tangentiellement aux faces proximales est la condition essentielles de la valeur diagnostique de ces clichés. [27]

L'étude de Hintze et coll. (1998) a permis d'établir une échelle d'évaluation des lésions proximales selon la profondeur estimée à la radiographie rétro coronaire (Fig7). Cette échelle se compose de cinq scores (Hintze et coll., 1998) :

- score 0 : tissus sains (pas de radioclarité).
- score 1 : radioclarité touchant la moitié externe de l'émail.
- score 2 : radioclarité s'étendant à la moitié interne de l'émail,
- score 3 : radioclarité atteignant le tiers externe de la dentine.
- score 4 : radioclarité s'étendant aux deux tiers internes de la dentine.



Figure 6:Radiographie bite-wing des dents 64;65;74;75

Différentes études ont tenté d'évaluer cette technique dans la détection des caries débutantes. Selon Lussi (1993), cette technique possède une sensibilité de 45 % à elle seule et de 49 % lorsqu'elle est combinée à l'examen visuel pour les lésions carieuses occlusales sans cavitation. Au niveau proximal, la sensibilité de cette technique est comprise entre 71 % et 100 % \pm 1 %, la spécificité 99 % et 100 % (Vaarkamp et coll., 2000). [31]

En effet le double examen clinique et radiographique a une meilleur sensibilité que chacun de ces examens considères individuellement (swedish council on technologie assessment in health care 2008).

4.2.2 Cliché rétro-alvéolaire

Il est réalisé en complément ou en remplaçant des rétro coronaires en cas d'atteinte carieuse profonde pour renseigner non seulement sur l'extension, l'éventuelle implication pulpaire et les complications pulpo-parodontales mais aussi sur le stade physiologique de la dent ou sur le rapport dent temporaire /germe sous-jacent. Ainsi ils peuvent être aussi utilisés en cas de

retard d'évolution d'une dent temporaire. Elles sont indispensables pour rechercher un trait de fracture radiculaire et observer l'atteinte parodontale.

Ces clichés sont réalisés selon la technique de la bissectrice avec des films décrits précédemment. Un angulateur de RINN de taille adaptée permet de bien positionner le tube applicateur de faisceau par rapport au film intrabuccal, il doit être perpendiculaire au plan bissecteur de l'angle formé par l'axe de la dent et l'axe du film. Si l'enfant ne supporte pas l'angulateur de RINN le film peut être maintenu en bouche par un porte-film décalé sur un des bords. [27]

4.2.3. Radiographie panoramique

Elle présente un apport diagnostique inférieur pour la détection des lésions carieuses à celui des clichés intrabuccaux, néanmoins c'est un examen fondamental de première intention lorsqu'il existe des signes d'appel. (Haute autorité de santé 2006).

Elle peut remplacer les radiographies rétro coronaires de contrôle en denture mixte et adulte jeune, si plusieurs lésions carieuses ont été mises en évidence dans différents cadrans à l'occasion de l'examen clinique (AAPD2009) et s'il y a suspicion d'extractions dans un contexte poly carieux.

La difficulté de cette technique consiste à obtenir une immobilité parfaite du jeune enfant pendant toute la durée du cliché.

4.2.4. Radiographie numérique

La radiographie numérique permet une meilleure visualisation des lésions carieuses par augmentation des contrastes, la mise en évidence des atteintes superficielles de l'émail ainsi qu'une évaluation quantitative des densités par radiométrie. (Daudibertiers et coll., 1993).

Le contraste de l'image observée peut être réglé de manière à révéler les détails anatomiques recherchés par le praticien, s'ils sont contenus dans le domaine des niveaux de gris les plus forts ou les plus faibles de l'image (Le Denmat et coll., 1994).

Les lésions carieuses peuvent aussi bien être détectées avec la radiographie numérique qu'avec un cliché argentique, mais il faut cependant noter que les images imprimées sur papier sont de moindre qualité diagnostic que les films en

particulier, si ces documents doivent être conservé (Hennequin et Lasfargues, 1999 ; Hintze et coll., 1998).

La radiographie numérique ne pose pas le problème de stockage et permet de gagner un temps précieux avec les enfants (swedish council on technology assessment in health care 2008).

Les capteurs en technique direct (CCD/CMOS ou charge coupled device /complementary metal oxide semi conductor) à utiliser chez les enfants et les adolescents sont de taille 0 ou 1 (2x4 cm) ,la taille 2 étant trop importante , ils sont classiquement mais pas systématiquement reliés à l'unité informatique par un câble, l'utilisation d'un porte capteur adapté facilite la réalisation du cliché.

Dans la technique indirecte les capteurs ERLM (écrans radio luminescents à mémoire) présentent l'avantage d'être sans câble et plus flexibles, ils sont de taille équivalente aux films argentiques et les mêmes porte –films peuvent être utilisés.

C'est une technique qui présente certains inconvénients : les capteurs peuvent constituer une gêne pour le patient, le coût des systèmes est élevé, nécessite des étapes supplémentaires. (haute autorite de sante 2006et attal et kaleka 2008)

4.3. Transillumination

Les examens cliniques classiques de la carie utilisent régulièrement une transillumination pour identifier les lésions situées sur les surfaces inter proximales des dents antérieures :

- Pour au moins 30 ans, un instrument de transillumination fiberoptique (FOTI) était disponible pour une utilisation clinique. Il fournit un faisceau lumineux intense qui est transmis par un câble optique à une sonde spécialement conçue pour permettre l'utilisation de la transillumination sur les surfaces proximales des dents postérieures. Des améliorations répétées ont été effectuées dans l'instrument afin qu'il puisse être utilisé sur faces occlusales ainsi que les surfaces proximales des dents, l'instrument est couramment utilisé, souvent à la place des radiographies, en pratiques privés en Europe.

De nombreuses études ont comparé l'utilisation de FOTI avec des examens visuels et radiographiques, et une enquête récente a indiqué que les dentistes étaient en mesure de détecter plus de lésions proximales avec FOTI qu'avec un examen visuel avec ou sans radiographie.

- Digital Imaging Fiber Optic Trans-Illumination (DIFOTI) est une avancée supplémentaire de cette technologie dans laquelle les images observées visuellement sont capturées à l'aide d'un dispositif numérique couplé à la charge (CCD) caméra et envoyé à un ordinateur pour analyse en utilisant des algorithmes dédiés. Cet instrument est devenu commercialement disponible récemment, et très peu d'enquêtes sur ses capacités et ses limites ont été rapportées.

Les résultats d'une étude in vitro portant sur l'imagerie des dents extraites ont indiqué que l'instrument était plus sensible à la détection de caries sur toutes les surfaces des dents que l'imagerie radiologique. Toutefois, une étude in vitro plus récente dans laquelle des lésions artificielles se sont développées sur 14 semaines et ont fait l'objet d'une imagerie et d'une radiographie intermittentes à intervalles de 2 semaines a indiqué que le système DIFOTI, contrairement à la radiographie, n'était pas en mesure de déterminer la profondeur des lésions.

Bien qu'au moins une étude clinique de cet instrument soit en cours, il n'existe actuellement aucun rapport publié sur l'utilisation clinique de l'instrument et son utilité dans la pratique. Néanmoins, d'après les rapports antérieurs sur l'utilisation de FOTI, il est raisonnable de s'attendre à ce que le DIFOTI soit au moins aussi bon que la radiographie pour la détection de caries sur les surfaces des dents inter proximales. [32]

4.4. Fluorescence laser

Cette méthode est basée sur la mesure de la fluorescence induite par les dents après irradiation lumineuse afin de différencier entre l'émail carié et l'émail sain. (Tam et Mc Comb, 2001).

Le principe de détection est basé sur le changement des propriétés physiques induites par les lésions carieuses. Parce qu'il y a plus d'eau dans une lésion carieuse que dans l'émail sain, la longueur de trajectoire libre d'un photon lumineux à l'intérieur d'une lésion carieuse est plus courte et moins transparente

comparativement à un émail sain (Pinelli et coll., 2002). L'émail sain possède une fluorescence jaune alors que les zones déminéralisées paraissent sombres (Pinelli et coll., 2002 ; Eggertsson et coll., 1999). [31]

On distingue :

■ **La fluorescence laser quantitative**

Le terme fluorescence laser quantitative QLF est appliqué pour déterminer la fluorescence de la dent induite après l'utilisation d'une lumière laser proche de 400 nm pour quantifier la déminéralisation et la sévérité de la lésion (Tam et Mc Comb 2001).

Après corrélation des résultats expérimentaux et des contrôles histologiques, plusieurs études cliniques ont validé cette méthode et l'ont jugée utilisable pour la détection des lésions carieuses initiales et pour l'évaluation des mesures préventives.

Cependant, la QFL ne peut différencier entre les lésions confinées à l'émail et celles ayant évolué dans la dentine (Tam et Mc Comb, 2001).

■ **La fluorescence laser infrarouge (diagnodent)**

Les dents sont illuminées avec une lumière laser de longueur d'onde 655 nm qui est absorbée par la substance organique et inorganique. La lumière est réémise proche d'une lumière fluorescente infrarouge. Le changement de la substance dentaire associé à la progression carieuse se traduit par une augmentation de la quantité de lumière fluorescente (Farge 2000). Il permet à la fois la détection et la quantification des caries.

Au niveau des dents temporaires l'échelle à 3 scores donnent les meilleurs résultats de sensibilité et spécificité : De 0 à 4 l'émail est sain, De 5 à 12 il est déminéralisé et au-delà c'est la dentine qui est intéressée.

Dans le cas des lésions initiales le Diagnodent présente une moins bonne sensibilité que l'examen visuel au niveau occlusal mais une meilleure sensibilité que les radiographies rétro coronaires au niveau proximal. Lorsque la déminéralisation commence à intéresser la dentine sans effondrement de l'émail sus-jacent, il a une meilleure sensibilité que les radiographies rétro-coronaires.

■ **La fluorescence laser expérimentale avec marqueur DELF**

Le même principe régit ce système à la différence qu'il repose sur l'utilisation d'un marqueur afin de permettre la détection de la lésion initiale sans pour autant améliorer la quantification. Eggertsson et coll. (1999)

■ **L'infrarouge et La fluorescence rouge (midwest caries id)**

Récemment, un instrument a été introduit qui reflète une amélioration supplémentaire dans l'utilisation de la fluorescence infrarouge induite, impliquant la combinaison de l'infrarouge et de la fluorescence rouge. Cet instrument (Midwest Caries ID) utilise une lumière infrarouge (880 nm) et rouge (660 nm) fournie par des diodes électroluminescentes dans une sonde portative conçue pour être utilisée sur toutes les faces dentées. L'inclusion de la lumière rouge permet d'observer les propriétés de diffusion de la lumière associées à la perte de la structure de la dent. Cet instrument est capable de détecter des « lésions » non cavitaire confiées à la moitié extérieure de l'émail comme le Diagnodent. Néanmoins, l'instrument peut être considéré comme un complément utile à l'examen visuel pour le diagnostic des caries dentaires qui sont considérées comme suspectes visuellement. [32]

4.5. Tests salivaires

4.5.3. Dosage du flux salivaire

Le flux salivaire est évalué en faisant mastiquer à l'enfant pendant 5 min, un petit bloc de paraffine, et en lui demandant de recracher la totalité de la salive stimulée dans un gobelet gradué : si le volume obtenu est inférieur à 5ml le débit est faible.

En pratique ce test reconnu comme efficace chez l'adulte l'est moins chez l'enfant car celui-ci contrôle plus difficilement la salive à recracher, ainsi le volume obtenu est toujours inférieur à ce qu'il aurait dû être, de plus le débit salivaire des enfants est classiquement élevé, néanmoins ce dosage peut être indiqué lorsqu'une xérostomie est suspectée.

4.5.2. Mesure du Ph ou de la capacité tampon de la salive

Une heure au minimum avant le test le patient ne doit pas manger, boire, mâcher de chewing-gum, se brosser les dents ou utiliser un bain de bouche.

La mesure du Ph salivaire se fait sur salive stimulée ou non à l'aide d'une bandelette colorimétrique de papier Ph (salive check buffer GC), la valeur de la première étant supérieure à la seconde. La couleur obtenue indique que le ph est corrèle à un RCI élevé s'il est inférieur à 5. La spécificités de ce test c'est à dire sa probabilité d'avoir indiqué un RCI faible quand le sujet n'a pas développé de carie est plus élevée que sa sensibilité

La bandelette colorimétrique utilisée pour évaluer la capacité tampon diffère de l'indicateur de ph par le fait qu'elle est imprégnée d'acide (CRT buffer, ivoclar vivadent , saliva check buffer GC) .La couleur ou l'assortiment de couleurs obtenu au bout de 5 min est corrélé à un pouvoir tampon bon ,moyen ou faible .

Le test cario-analyse est réalisé sur un prélèvement de salive non stimulée adressé par voie postale au laboratoire clinident (pierre Fabre oral) celui-ci estime la capacité tampon par trituration avec une solution acide et au moyen d'un ph mètre le volume d'acide nécessaire pour abaisser le ph d'une gradation est mesurée.

Le pouvoir tampon est indiqué selon quatre niveau : élevé, normal, faible ou très faible à regrouper deux à deux en référence à l'évaluation dichotomique du RCI .Comme la mesure du ph salivaire, la capacité tampon a un faible potentiel prédictif.

4.5.3. Dosage des Streptocoques mutans et Lactobacilles salivaires

Ces dosages se réfèrent à l'hypothèse selon laquelle les patients ayant une concentration salivaire en S mutans supérieure à 10^5 cfu /ml sont à RCI élevé. Quant aux lactobacilles d'avantage impliqués dans la progression de la lésion carieuse que dans son déclenchement ils seraient de bons indicateurs d'une alimentation riche en hydrates de carbone et leur dosage doit uniquement être envisagé en complément de celui des S mutans.

En pratique il existe des kits commercialisés de numération bactérienne, ils s'utilisent sur salive stimulée ou non au moins 2 h après un repas, la consommation de boissons ou le brossage des dents et 2 semaines après la fin d'un traitement antibiotique .Ils font appel à différentes technique par culture bactérienne sur milieux spécifiques par PCR (polymerase chain reaction) ou par anticorps .Les résultats sont obtenus en 15 min à plusieurs jours après de façon

quantitative ou semi quantitative. La corrélation avec le RCI est spécifiée par les fabricants.

La plupart des études ont comparé les résultats obtenus avec des kits commerciaux à ceux issus de méthodes traditionnelles de laboratoire : si elles ont révélé une concordance, les résultats des études cliniques évaluant les sensibilités et spécificités de ces kits sont encore insuffisantes. Cependant quand ils sont utilisés chez les enfants indemnes de carie en âge préscolaire le dosage élevé de S mutans salivaire est associé à une augmentation du risque carieux.

Chez des enfants plus âgés ces tests, qui constituent par ailleurs un instrument de motivation intéressant, ne peuvent évaluer à eux seuls l'ensemble des facteurs étiologiques et prédire la susceptibilité à la carie d'un individu. Cette dernière doit être évaluée en prenant en compte l'ensemble des facteurs étiologiques évoqués ci-dessus autrement dit les dosages salivaires de S mutans et des Lactobacilles augmentent la sensibilité des méthodes d'évaluation du RCI mais leur rapport coût/efficacité est encore considéré à ce jour comme peu intéressant. [27]

5. DIAGNOSTIQUES DIFFERENTIELS DE LA CARIE PRECOCE DE L'ENFANT

Le diagnostic différentiel de la CPE s'effectue avec les anomalies des structures dentaires d'origine héréditaire telles que [83]:

5.1. Mélanodontie infantile de Beltrami et Romieu

Une affection frappant uniquement les dents de lait, consistant en une destruction de l'émail sur une surface plus ou moins grande, laissant apparaître l'ivoire qui prend une teinte d'un brun noirâtre. Décrite en 1939 par Beltrami Romieu. Cette maladie est souvent confondue avec les caries précoces de l'enfant étant donné sa localisation aux incisives du haut. Or, elle se différencie de la carie par la destruction totale de la couronne et de la racine. Ainsi, à l'âge de 6 ans, il ne reste des incisives que des moignons, parfois même une simple « lamelle » noire, qui se détache de la gencive sans laisser d'orifice. Les dents définitives sont le plus souvent normales. Il arrive néanmoins qu'elles présentent un émail dysplasique, qui est signe d'une fragilité accrue de la dent.

Il convient alors de les enduire d'une substance protectrice dont l'efficacité est aujourd'hui prouvée et dure environ 5 ans. [82]

5.2. Amélogénèse imparfaite

Une pathologie génétique affectant la structure de l'émail touchant toutes les dents. Les deux dentures, temporaire et permanente sont affectées avec une sévérité comparable. Elle peut être isolée ou syndromique [25]. Elle présente une large variabilité d'expressions cliniques notamment due à son origine polygénique, il existe trois grandes formes cliniques :

Hypoplasique : qui se caractérise par une anomalie de forme de l'émail : des puits, émail rugueux ou lisse, strie ou microdenties.

Hypomature : qui se caractérise par une teinte brune, blanc crayeux, opaques des dents avec absence des fractures amélaire.

Hypominéralisée : qui se caractérise par une teinte jaune orangé des dents avec surface rugueuse, usure des zones en occlusion et fracture amélaire.

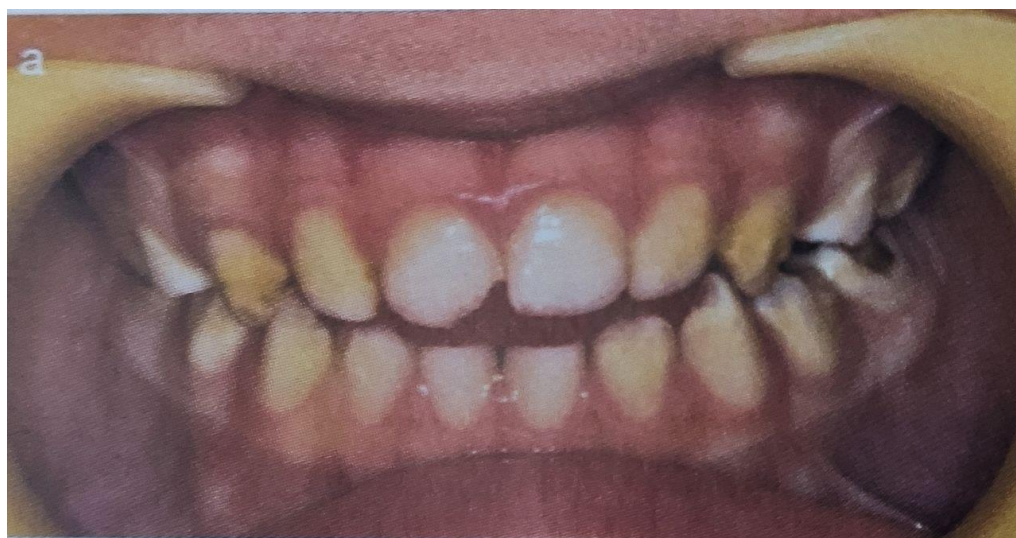


Figure 7: Amélogénèse imparfaite chez un enfant de 3 ans

5.3. Dentinogénèse imparfaite

Il s'agit d'une pathologie héréditaire touchant les dentures temporaires et permanentes, qui se caractérise par des dents d'une teinte brun bleuté dite opalescente, le volume coronaire est normale et l'émail ne présente aucune atteinte histologique. En revanche, la jonction amélo-dentinaire étant perturbée, l'émail a tendance à se détacher et expose ainsi de larges plages de dentine.

5.4. Hypoplasie de l'émail

Les hypoplasies correspondent à des manques de substance amélaire plus ou moins importantes, de formes variées (stries, puits, plaques d'émail absentes) [81] dont la topographie correspond à la zone d'émail en formation au moment de l'atteinte pathologique. Les hypoplasies observées sur les dents temporaires sont des hypoplasies prénatales ou néonatales ; la minéralisation des dents temporaires débutant in utero et s'achevant vers 12 mois, les étiologies possibles des hypoplasies des dents temporaires sont nombreuses. On retrouve notamment les accouchements prématurés, les infections virales néonatales, l'hypocalcémie du nouveau-né, l'hyperbilirumie et des pathologies de la mère pendant la grossesse comme l'avitaminose A et C et la rubéole.

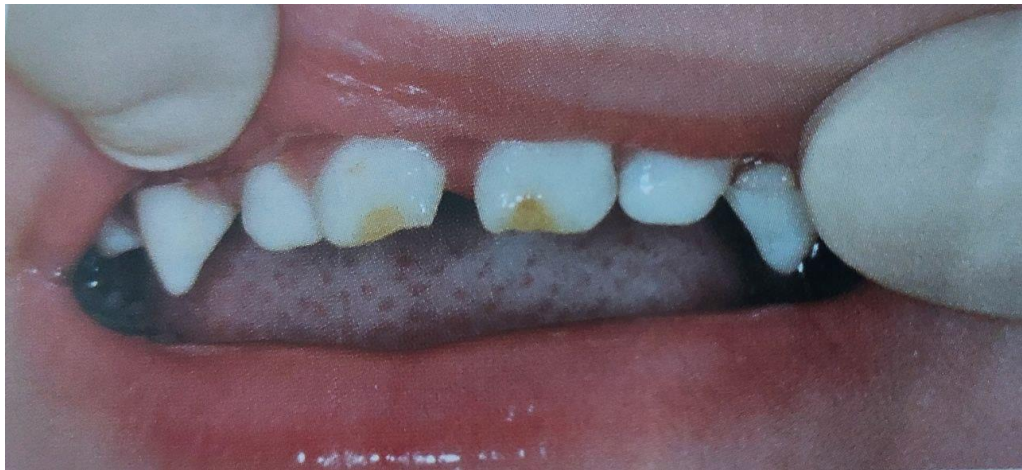


Figure 8: Hypoplasie amélaire sur les dents 51,61

6. ROLE DU MEDECIN PEDIATRE

La carie de la petite enfance (CPE) est un problème de santé buccodentaire important dans le monde entier. Elle peut commencer tôt dans la vie de l'enfant, progresse rapidement et pourrait avoir des effets néfastes sur le bien-être physique, psychologique et social des enfants pour cela la CPE ne doit pas être négligée et des mesures dentaires préventives pour la santé buccodentaire des enfants devraient être envisagées.

L'initiation et l'application de ces mesures est significativement associées à la première visite dentaire de l'enfant, qui est recommandée dans les 6 mois suivant la première éruption de la dent primaire et au plus tard dans les 12 mois (Anand et coll., 2017).

Cependant, les parents n'amènent pas leurs enfants chez les dentistes aussi tôt et aussi fréquent que chez les pédiatres et les médecins de famille : des enfants ont été trouvés être vu par le médecin en moyenne 11 fois à l'âge de trois ans (Anand et al. 2017), en effet les pédiatres ont un accès plus fréquent aux jeunes enfants et davantage des possibilités de dépister les problèmes liées à la santé buccodentaire et à la carie dentaire. [33]

Bien que la carie dentaire soit une maladie courante les pédiatres n'ont pas reçu beaucoup de formation en santé buccodentaire à quelque que ce soit le niveau de l'éducation médicale : Lorsqu'un groupe, de pédiatres et de médecins de famille autorisés a été sondé au sujet de leur formation en santé buccodentaire à l'école de médecine 59 % ont déclaré ne pas avoir reçu des renseignements préventifs sur la santé buccodentaire, 63 % ont déclaré avoir reçu 2 heures ou moins de formation et dans l'ensemble 85 % ont déclaré avoir reçu 2 heures ou moins. Une étude distincte portant uniquement sur les pédiatres a révélé que près de 38 % des répondants n'avaient reçu aucune formation en médecine dentaire et que la durée moyenne de l'enseignement en santé buccodentaire était un peu plus de 4 heures. [34]

Pour fournir des soins buccodentaires compétents aux enfants, une connaissance de base du processus de carie de sa prévention et le diagnostic doivent être inclus dans le processus éducatif des pédiatres. En outre, les pédiatres doivent trouver des occasions de fournir une orientation anticipée en matière de santé buccodentaire, intégrer la bouche dans leur examen physique et orienter les patients à risques ou avec maladie aux professionnels dentaires.

La première étape pour intégrer la prévention de la carie dans la pratique pédiatrique consiste à améliorer le manque de connaissances en intégrant la santé buccodentaire à chaque niveau d'éducation du pédiatre. Pour les pédiatres déjà en pratique les fournisseurs de formation médicale continue et les organisations professionnelles pourraient inclure des sujets de santé buccodentaire. De même, Lewis et al. (2000) ont constaté que les pédiatres qui avaient des connaissances et une formation dentaires suffisantes étaient en mesure de réduire la prévalence de la CPE de 77%. [34]

Une fois que les pédiatres ont reçu une formation sur la santé buccodentaire des enfants, y compris la prévention des caries :

- Il demeure important que les pédiatres connaissent bien les facteurs de risque afin de fournir des conseils en matière de santé buccodentaire et de prévention (Les enfants issus de familles à faible revenu ou d'un groupe minoritaire / les caries antérieures, les caries maternelles/ une faible exposition aux fluorures, /certaines habitudes alimentaires /une mauvaise hygiène buccodentaire/de mauvaises connaissances et croyances en matière de santé buccodentaire et des conditions médicales particulières.
- Il est important pour les pédiatres de s'assurer que l'éducation et les conseils appropriés sont fournis.
- Il est important que les pédiatres sachent que les enfants ayant des besoins particuliers en matière de soins de santé courent un risque accru de caries.
- Il est important que les pédiatres connaissent les sources les plus probables de fluorure chez les enfants proviennent de la fluoration de l'eau, du dentifrice, des suppléments de fluorure, des vernis, des gels et des rinçages au fluorure et de l'apport alimentaire aux fins de l'évaluation des risques de caries et de la prévention de la surexposition au fluorure.
- Bien que les pédiatres ne soient pas formés à l'utilisation d'explorateurs et de sondes dentaires, et qu'il n'est pas courant en pédiatrie d'utiliser la radiographie pour diagnostiquer la carie, il est utile d'examiner certains des indices visuels qui mèneraient à un diagnostic de carie chez les enfants.

Lors du dépistage de la carie, il est important que le pédiatre ait une bonne source de lumière et un accès adéquat à la bouche. L'accès peut être obtenu en demandant à l'enfant de se coucher en décubitus dorsal sur la table d'examen ou de s'asseoir sur les genoux du parent, en faisant face au parent, puis en inclinant l'enfant en décubitus dorsal sur les genoux du pédiatre (du genou au genou). Une lame de langue ou un miroir dentaire peut aider à visualiser la surface des dents. Après avoir positionné l'enfant, le pédiatre doit lever la lèvre et examiner les surfaces des dents et les gencives, et toute anomalie dans le développement buccal devrait être noté , Toute plaque visualisée sur les dents devrait être noté

et signalé au parents et retiré de préférence avec une brosse à dents propre et humide, une fois la plaque enlevée les dents peuvent être examinées pour détecter des signes de carie dentaire, Un effort doit être fait pour examiner autant de surfaces des dents que possible. Le miroir dentaire peut être utile pour visualiser les surfaces labiales des dents. Toute anomalie devrait inciter le pédiatre à diriger l'enfant vers un dentiste pour prévenir la progression de la maladie et à établir un foyer dentaire pour l'enfant.

Une fois toutes ces connaissances acquises il faut les mettre en pratique au niveau des cabinets des pédiatres :

La fréquence des visites d'enfants au cours des trois premières années de vie met les pédiatres dans une position unique pour traiter les problèmes de santé et aider à prévenir la maladie chez leurs patients.

La carie peut être traitée dès la visite prénatale. En posant des questions sur la santé buccodentaire des parents et frères et sœurs, la teneur en fluorure de l'eau, l'approvisionnement, l'assurance dentaire et le statut d'accès et pratiques d'hygiène dans la famille. Ces questions peuvent être pris en compte lors des visites précoces du nourrisson (jusqu'à 2 mois).

Un examen de la cavité buccodentaire peut être incorporé dans l'examen clinique de l'enfant, des conseils sur le nettoyage des gencives avec un chiffon propre peuvent également être fournis.

Durant les Visites entre 4 et 6 mois le pédiatre peut rappeler les parents que les dents de laits apparaîtront bientôt et des méthodes d'hygiène peuvent être discutées : une brosse souple peut être introduite et les parents peuvent nettoyer la nouvelle dent.

Pour les Visites de 9 mois et de 12 mois, le cas échéant, les pédiatres peuvent discuter du sevrage, décourager le biberon dans le lit, Les pédiatres devraient également s'efforcer de dépister la carie lors de l'examen physique en ce moment.

Les visites au cours de la deuxième année de vie devraient continuer de porter sur une bonne hygiène buccodentaire, l'examen de l'accès au fluorure dans l'eau

ou ailleurs (p. ex., suppléments), le sevrage au biberon s'il n'est pas déjà sevré, l'absence de biberons au lit et une alimentation saine et devrait comprendre un examen de la carie. Si l'on décide d'introduire du dentifrice fluoré on devrait utiliser une petite quantité (de la taille d'un pois) de dentifrice et les parents devraient se brosser les dents.

Lors des visites préscolaires, les examens devraient se poursuivre le régime alimentaire, l'accès au fluorure et les consultations dentaires devraient être discutés et les enfants devraient commencer à se brosser les dents sous la supervision des parents.

Les visites avec des enfants d'âge scolaire devraient continuer d'inclure des examens buccaux dentaires ainsi que des discussions sur le régime alimentaire, l'accès au fluorure et les suppléments, et les visites dentaires.

À l'âge de 7 ou 8 ans, les enfants n'ont plus besoin de surveillance pour se brosser les dents et la soie dentaire peut être introduite.

Enfin, pour les adolescents, la responsabilité de leur propre santé buccodentaire devrait être établie.

Chapitre 04

« Démarche thérapeutique »

1. APPROCHE PSYCHOLOGIQUE DE L'ENFANT

Au cabinet dentaire, lors de la prise en charge d'un enfant, la relation qui est existante peut être qualifiée de triadique : les parents, l'enfant, le chirurgien-dentiste.

Le praticien dirige les soins et peut se faire aider du personnel paramédical mais surtout des parents qui vont avoir un rôle majeur pour calmer ,rassurer et consoler leur enfant. [35]

1.1. Relation praticien-enfant

La prise en charge de l'enfant au cabinet dentaire nécessite différentes approches en fonction de l'âge et du caractère de l'enfant et sa maturité, une approche empathique contribue l'établissement d'une relation praticien-enfant- parents de qualité, elle rend les soins dentaires plus acceptables pour l'enfant et lui assure un avenir dentaire favorable.

L'enfant au cabinet dentaire est influencé stimuli cognitives, olfactifs, auditifs. [1]

1.2. Particularités psychologiques de l'enfant

• La petite enfance : 0-2 ans

- Stade oral (Freud): la bouche =organe de plaisir (la succion) et de découverte
- Sucer est un besoin physiologique jusqu'à 7-9 mois puis devient un besoin psychologique.
- Stade sensori-moteur (: Piaget) découverte du monde il parle de l'intelligence sans pensée, sans représentation ,sans langage
- A cette période ,l'enfant est incapable de comprendre les bienfaits des soins et ne peut donc coopérer [11]
- Les peurs normales à cet âge et les pleurs sont les signes d'inconfort.

Au cabinet dentaire :

- L'enfant doit rester avec sa mère (père)
- Elle le porte allongé sur elle ou sur les genoux du praticien [36]
- La maman ou le père doivent réduire l'angoisse de l'enfant ,elle lui raconte une histoire ou chanter une chanson [01]



Figure 9:Relation enfant-praticien

• **La période préscolaire 2-6 ans**

- **L'enfance précoce : 2-3 ans**

Selon Freud c'est le stade anal acquisition de la propreté, l'enfant n'est pas complètement conscient et commence à s'approprier le « non », il devient plus autonome. Il explore les limites de sa personne.

Selon Piaget, cet âge correspond à la période préopératoire ou domine la représentation symbolique.

Au cabinet dentaire :

La présence des parents est obligatoire comme l'enfant n'a pas la notion du temps. Les séances de soins doivent être courtes

-Faire parler l'enfant pour gagner sa confiance et le faire parler de son personnage préféré, sa vie quotidienne

-Respecter la distance intime et une approche progressive Del 'enfant : expliquer et laisser

-Toucher un rouleau de coton, miroir.

-Instaurer les rituels pour le rassurer [01]

- **A 3 ans :**

-L'enfant atteint une maturité psychologique pour coopérer lors des soins dentaires

-il peut être attentif pendant 15 min

-concentrer sur 2 choses :

- De dialoguer facilement lors de situations stressantes, il aura une réaction de régression et peut avoir ainsi le comportement d'un enfant de 2 ans il a également des difficultés à faire la différence entre la réalité et le fantasme [01].
- Il se montre pour arriver un objectif qu'on lui propose la relation avec ses parents détermine-la façon dont il interprète l'environnement, la présence des parents et encore nécessaire afin de capter son attention, car celui ne restaure pas concentré plus de 4 à 8 min [01]



Figure 10:L'enfant est installé sur le fauteuil

•4-5 ans : enfance tardive

- L'enfant commence à s'identifier comme une personne à part entière, il évolue dans un monde oscillant entre le réel et le fantastique ou tout est possible
- Age du « pourquoi » l'enfant est curieux
- L'enfant est autoritaire-dominant-impatient

Au cabinet dentaire :

- Il a la capacité de venir aux séances de soins
- Lui parler et le faire parler de son personnage préféré, auquel il s'identifie
- Expliquer les procédures avec le langage de l'enfant
- La notion du temps n'est pas encore acquise le praticien travaille sans arrêt [01]

1.3. Techniques de communication

Les diverses techniques de communication aident l'enfant à développer une attitude positive vis-à-vis des soins dentaires, elles peuvent être utilisées simultanément.

1.3.1. Communication non verbales

C'est l'ensemble des moyens de communication existant entre les individus n'usant pas du langage humain ou de ses dérivés sonores comme :

Le regard, le sourire, le toucher, la façon de parler, mouvement des yeux, contact corporel, proximité (se tenir trop près ou trop loin de quelqu'un.) Les messages délivrés sont les suivants je suis compétant, je suis capable de t'aider et je ne ferai rien contre [37]

- **Le toucher** : il renforce le message verbal et permet de manifester de l'attention, c'est prendre la main de l'enfant, lui caresser la joue, la présence d'une tierce personne dans la pièce est recommandée afin d'écarter toute équivoque. [27]

- **L'attitude d'écoute** : la position du corps, légèrement incliné en avant, tout comme la tête, est signe de compréhension de la part du praticien.

- **La distance de communication** : au début de l'entretien, cette distance est dite personnelle entre 50 et 120 cm et permet le dialogue, elle évolue au cours de la séance pour diminuer et prendre une tonalité plus privé [27]

- **Le regard** : c'est le premier sens à être utilisé pour entrer en contact, il faut s'assurer le contact visuel avec l'enfant et être à sa hauteur [27]

- **La modulation de la voie** : hausser légèrement le ton permet de capter l'attention de l'enfant, le baisser va l'apaiser [27].



Figure 11:Gagner la confiance du patient

1.3.2. La technique de « expliquer, montrer, faire » (tell-show-do)

• Le médecin dentiste doit employer des mots compréhension adaptés à l'âge de l'enfant, il est possible de donner des explications en utilisant un vocabulaire imagé et drôle [38]

mes techniques	Termes imagé
Ouvrir la bouche	Faire le crocodile
Le scialytique	Le soleil
Anesthésie	Gonfler un ballon
Piqure	Petit moustique
Sealant	Vernis
La radio	Faire une photo
Empreinte avec porte empreinte	Pate à gâteau avec moule à gâteau (la bouche étant le four)

Tableau 5:Exemples de vocabulaire adapté à l'enfant



Figure 12:Environnement adapté à l'enfant

1.3.3. La distraction

C'est une technique verbale de gestion du comportement très efficace chez le jeune enfant, il s'agit de détourner son attention au moment où il est susceptible de ressentir une gêne et de l'intéresser à quelque chose d'agréable, si possible ludique, en lui posant de nombreuses questions sur ses jouets préférés par exemple, son animal de compagnie, les vacances à venir ou les vêtements qu'il porte, une boîte à musique peut très bien être utilisée [27].

1.3.4. Le renforcement positif

Le praticien encourage l'enfant et le félicite pour son comportement coopérant ou l'amélioration de son comportement en faisant valoir le bon résultat obtenu, c'est-à-dire la réalisation d'un acte même mineur .Les difficultés comportementales rencontrées au cours de la séance sont alors oubliées, l'enfant est valorisé, une récompense lui est éventuellement donné. [27]

1.4. Relation enfant –parent –praticien

- Les parents jouent un rôle dans le comportement dentaire d'un enfant, ils peuvent influencer le déroulement de la séance en positif ou négatif et pour cette raison que le rôle du parent dans la peur dentaire reste un sujet d'intérêt pour les dentistes [39].
- Leur présence est indispensable à la première consultation ,mais la question se pose lors des séances suivantes ,s'il est impossible de séparer le jeune enfant de sa mère au cours des soins ,le stress de la séance en se surajoutant au stress de la séparation ,par contre pour le plus grand ,les arguments en faveur de l'éloignement parental sont les suivants .



Figure 13:Accompagnement parental pendant le soin

On a plusieurs types des parents :

- **Autoritaire** : exigeants, peu sensible, il ne favorise pas l'échange verbal, estimant que l'enfant doit accepter leur parole pour ce qui est juste, ils auront un enfant timide et replié sur lui-même n'osera pas parler [01].

- **Démocratiques** : très exigeants, très sensibles, ils sont fermes mais soutiennent l'activité de l'enfant et favorise de façon adaptée son autonomie, ils laissent à l'enfant la possibilité de faire le choix.

Les enfants sont vifs, dispos, confiants en leur capacité à maîtriser les tâches, ils sont sociables et leur capacité d'empathie est développée, on trouve une sensibilité chez les garçons, indépendance chez les filles [01].

- **Permissif** : se comportent avec indulgence et laxisme, cédant facilement aux caprices et acceptant les mouvements d'humeur, ils sont peu exigeants pour le respect des règles et ne fixe que peu de limites [01].

L'enfant devient colérique, refusant le soin et voulant tout décider

- **Désengagé** : montrent de l'indifférence et ne soutiennent pas l'enfant de façon adéquate, ils n'imposent aucune règle, ces enfants sont libres de faire leurs choix sans être dirigés, ils n'ont aucune confiance en eux et ne sont pas responsables [01].

- **Anxieux** : l'enfant le ressent et cela aura tendance d'augmenter son niveau d'inquiétude, les parents de préférence restent dans la salle d'attente pour un meilleur déroulement de la séance [39]

- **S'impatienter** : les parents sont impatients et ne tolèrent pas d'attendre, il veut que tout soit fait sur le moment et en même séance, ils peuvent remettre en cause nos compétences, il faudra alors leur expliquer que certains soins sont plus longs que d'autres, pareillement si l'enfant redoute de se faire soigner, il ne lui laissera pas le temps de s'adapter [39].

- **Négligent** : la prise en charge est souvent tardive car le parent peut être très occupé par son travail et néglige les soins dentaires, l'enfant se présente avec un état bucco-dentaire très mauvais, l'éducation à l'hygiène sera élémentaire lors de la première séance. [39]

2. PRISE EN CHARGE

La décision du plan de traitement personnalisé dépend de plusieurs facteurs en relation avec la dent et le patient. Ils sont fonction de l'âge de l'enfant et de sa coopération, de son risque carieux. Ce plan de traitement global comprend une part de prévention et des soins, réalisés suivant le gradient thérapeutique.

2.1 Prévention

La prévention de la carie dentaire est un des objectifs majeurs en dentisterie. Mise en œuvre précocement, elle devient l'outil le plus efficace pour éviter et contrôler le développement des lésions carieuses. En fonction du moment où elle intervient dans l'évolution de la maladie carieuse, on distingue trois stades (primaire, secondaire, tertiaire) [4]

2.1.1. Définition de la prévention

Selon l'OMS :

La prévention représente l'ensemble des mesures qui visent à réduire le nombre et la gravité des maladies ou des accidents : mesures traditionnelles (actes médicaux individuels, génie sanitaire, mesures légales, mesures socio-économiques, etc..) et mesures plus récentes (éducation pour la santé, psychologie, sociologie, etc...).[40]

2.1.2. Différents niveaux de préventions

Une première approche traditionnelle de la prévention, développée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), distingue trois moments d'intervention : [40]

2.1.2.1. Prévention primaire-primaire.

La prévention primaire-primaire s'adresse aux futures mères. Aujourd'hui, il est clairement démontré que la colonisation précoce de l'enfant par les SM est un facteur de risque important dans l'apparition des caries. Ces SM sont généralement transmis par la mère et le risque de carie pourrait doubler si en plus elle présentait des caries non soignées.

C'est ainsi que la prévention portera sur :

- L'éducation sanitaire de la femme enceinte
- La suppression des réservoirs des SM par une prise en charge des lésions carieuses présentes en bouche et une bonne hygiène bucco-dentaire

2.1.2.2. Prévention primaire

C'est l'ensemble des moyens mis en œuvre pour empêcher l'apparition d'un trouble, d'une pathologie ou d'un symptôme (réduction de l'incidence d'une pathologie).

2.1.2.3. Prévention secondaire

C'est l'ensemble des moyens mis en œuvre pour révéler l'atteinte afin de prévenir l'aggravation de la maladie par des soins précoces (réduction de la prévalence d'une maladie, notamment en réduisant la durée de la maladie ou en empêchant le passage à un stade plus évolué ou en empêchant le passage à la chronicité).

2.1.2.4. Prévention tertiaire

C'est ensemble des moyens mis en œuvre pour éviter les rechutes, les complications ou les séquelles (réduction des conséquences d'une maladie)

Selon l'OMS

Le dépistage est action de prévention secondaire [40] qui permet d'identifier les facteurs de risque pouvant favoriser la maladie et la survenue de nouvelles lésions. L'interrogatoire, l'examen clinique, associés aux tests de dépistage, vont conduire à choisir les alternatives thérapeutique préventives et interceptives adéquates. [4]


Installation		Symptomatologie	
Contamination streptococcus mutans SM	Déminéralisation / Reminéralisation	Déminéralisation carie de l'émail	Lésion irréversible
			
Prévention primaire - Primaire	Prévention primaire	Prévention secondaire	Prévention tertiaire
Programme destiné aux futures mères et au jeunes mère -décontamination SM -Information sur la transmission des SM	Suppression des facteurs de risque : - Mise en place d'hygiène orale précoce - Supprimer les boissons sucrée	Dépistage précoce et traitement précoce : Reminéralisation de Lésion initiale avec des topiques fluorés	Réduire les complications : - Restauration des lésions dentinaires - Mise en place des contrôle

Tableau 6: Les différents niveaux de prévention d'après AXELSSON 1999 ,BERKOWITZ 2006

2.1.3. Mesures de préventions

2.1.3.1. Eviter la transmission à l'enfant les bactéries cariogène

À sa naissance l'enfant n'a pas de bactéries cariogènes en bouche. La colonisation du milieu buccal se fait peu à peu avec l'âge. Elle débute avant même l'éruption des premières dents, les streptococcus mutans pouvant aussi se nicher dans les replis de la langue [41]

La transmission des bactéries cariogène peut s'effectuer par voie verticale ou horizontale :

2.1.3.1.1. Verticale

La transmission verticale de *Streptococcus mutans* de la mère à l'enfant est bien documentée. Ces bactéries lui sont transmises progressivement notamment lors des gestes du quotidien. Il est important que la mère et les personnes qui assurent la garde de l'enfant ne transmettent pas au nourrisson les bactéries cariogènes. Les conseils à transmettre aux parents sont les suivants :

1. Ne pas vérifier la température de la nourriture en la goutant avec la même cuillère que celle destinée à nourrir l'enfant.
2. Ne pas lécher la cuillère /la tétine pour la nettoyer avant de la donner à l'enfant.
3. Limiter les échanges salivaires (baisers sur la bouche, doigts ou mains de l'enfant mis à la bouche d'un adulte puis dans la sienne...). [40][1]
4. Une amélioration De l'état buccodentaire de la mère dans la période prénatale est souhaitable et réduirait la transmission verticale.

c'est dans ce cadre que la HAS recommande deux consultations chez le dentiste au cours de la grossesse et que l'assurance maladie a mis en place un examen de prévention bucco-dentaire à destination des femmes enceintes depuis janvier 2014 (Catros *et al.*, 2018),(AMELI,2019b).[27]

Il est clairement démontré que plus le taux salivaire des streptocoques mutans de la mère est élevé plus leur acquisition par son bébé est précoce est plus l'enfant présente un RCI élevé (sixou et robert 2006)...[27]

2.1.3.1.2. Transmission horizontal

La contagion horizontale existe et peut conduire à l'échange de microorganismes entre les membres d'un groupe (fratrie, crèches) lors des activités de partage salivaire (échange des brosses à dents, des jouets) qui sont donc à éviter pour diminuer le transfert et l'âge d'acquisition des espèces cariogènes [27]. L'AAPD recommande de diminuer les niveaux de SM des parents et des membres de la fratrie pour diminuer la contagion de bactéries cariogènes et de minimiser les activités de partage salivaire. [42]De même, la

brosse à dents doit être un objet personnel ; l'enfant doit avoir la sienne et ne pas utiliser celles de ses frères et sœurs ou de ses parents.

2.1.3.2. Contrôle de l'hygiène buccodentaire

L'hygiène bucco-dentaire s'inscrit au cœur de la zone orale et elle demeure très corrélée à notre alimentation. Elle fait partie intégrante de notre quotidien et elle est régie par un certain nombre de recommandations émises par l'Union Française pour la Santé Buccodentaire (UFSBD).

L'hygiène bucco-dentaire regroupe un ensemble de pratiques quotidiennes permettant de Maîtriser la plaque dentaire qui se forme naturellement à la surface des dents. (Buxeraud & Huck, 2018)

Il est indispensable d'instaurer une hygiène buccodentaire le plus tôt possible avant même la première éruption de dent temporaire.



Figure 14: Passage d'une compresse sur les gencives avant l'éruption des dents

2.1.3.3.1. Au domicile

• Chez l'enfant de 0 à 2 ans

Avant l'éruption des dents temporaires, le passage d'une compresse humide sur la gencive du nourrisson après le biberon permet de le familiariser dès son plus jeune âge à l'hygiène de sa bouche. [1]

Après l'éruption des dents temporaires et Pour procéder au nettoyage ; l'enfant est installé sur la table à langer ou sur un parent est assis confortablement avec l'enfant sur les genoux et la tête bien calée .l'adulte tient seul la brosse à dent et maintient la tête en ouvrant la bouche de l'enfant avec l'autre main (**fig.14**)[1][27]



Figure 15: Brossage des incisives mandibulaire, l'enfant installé sur la table à langer d'après DR. Droz



Figure 16: Passage de compresse, l'enfant calé contre l'adulte (photo prise au foyer maternel) d'après le DR Droz

Dans chaque secteur, des mouvements de va-et-vient d'avant en arrière avec La brosse placée à cheval sur les dents sont suffisants pour bien nettoyer les dents temporaires en éruption. Le brossage est réalisé de préférence le soir et doit être un mouvement de détente avant de coucher. Un dentifrice fluoré <500 ppm F doit être utilisé dès les premiers brossages .De 12 -18 mois une trace de dentifrice

appliquée sur la brosse à dent. Très courte au début, la durée de brossage s'allonge avec l'augmentation du nombre de dents sur l'arcade. [1]

• **Chez l'enfant DE 2 à 5 ANS**

Le brossage est toujours effectué par les parents, jusqu'à ce que l'enfant acquière un développement psychomoteur suffisant (corrélation avec le fait de pouvoir nouer ces lacets) .Néanmoins, l'enfant peut s'initier progressivement le brossage sous la surveillance des parents puis ceux-ci terminent le brossage [1] A partir de 2 ans un massage en rond des premières dents ; puis avec l'éruption des molaires, mouvement de va-et vient dans tous les secteurs ; la méthode dite 1-2-3-4 est recommandée par les dentistes de l'UFSBD (Union française pour la santé bucco-dentaire) pour garantir l'acquisition du bon geste dès le plus jeune âge.

La quantité de dentifrice déposée doit être équivalente au volume d'un petit pois; le dosage de fluor préconisé est de 500 ppm [1]. Pour l'enfant à RCI élevé, certain auteur recommandent d'utiliser des dentifrices dosés à 1000 ppm [1]. Le brossage doit devenir biquotidien. La durée du brossage est rapide pour quelques dents et s'allonge avec le nombre de dents jusqu'à atteindre 2 minutes [27], (Muller-Bolla *et al.*,2013), (Muller-Bolla *et al.*, 2018).



Figure 17:Méthode de brossage recommandé par UFSBD avant 6 ans



Figure 18:A et B : brossage des dents chez un enfant de 2ans 1/2:

C et D: une main tient la brosse pendant que l'autre guide l'ouverture de la bouche

La brosse à dent doit répondre à certains critères :

Elle est à usage individuel :

- la tête est petite, adaptée à l'étroitesse de la cavité buccale.
- les fibres sont souples, à extrémité mousse : il ne faut pas agresser la gencive.
- le dentifrice est déposé sur la brosse sèche.
- la brosse est stockée après usage et rinçage en position verticale, tête en haut afin de permettre le séchage.
- la durée de vie de la brosse à dent est de 3 mois, et d'1 mois surtout chez les enfants ont tendance à la mordiller. [43]

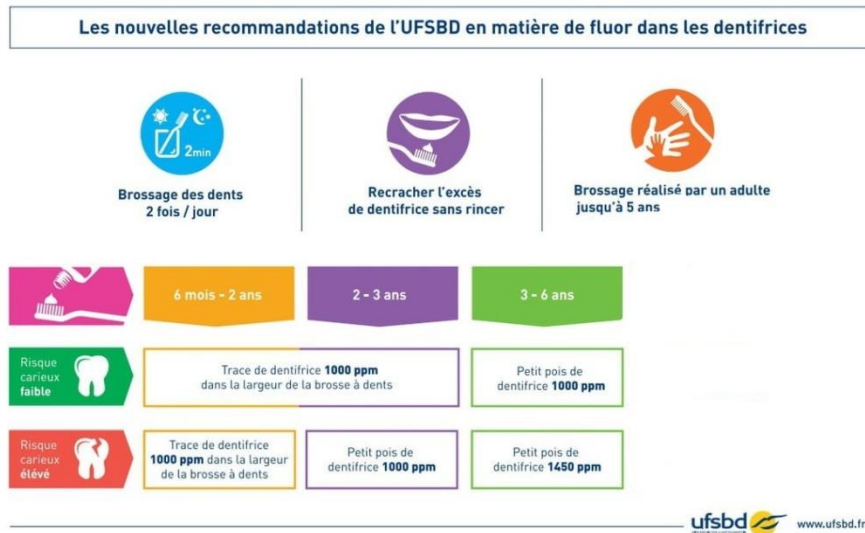


Figure 19: Les nouvelles recommandations d'UFSBD en matière dans les dentifrices



Figure 20: Quantité de dentifrice à appliquer sur la brosse à dent : en bas une trace et en haut un pois d'après le DR DROZ

2.1.3.2.2. Au cabinet dentaire

- **Révéléateur de plaque**

L'enseignement du brossage peut se faire au cabinet dentaire, l'emploi des révélateurs de plaque va permettre au praticien de montrer à l'enfant et ces parents les zones où le brossage est déficient et permet de distinguer la plaque récente de la plaque plus ancienne (grâce à la plaque indicatrice) et lors du prochain contrôle, d'évaluer les progrès réalisés. [1]



Figure 21: Révélateur de plaque

- **Nettoyage prophylactique**

C'est mesure de prévention individuelle de la carie et la gingivite (Axelsson 1999) .Il est réalisé avec une bossette ou copule et pate à polir fluoré souvent considéré comme une tache mineure et a un effet décisif sur la santé.

Il permet :

- ❖ Réaliser un examen clinique correct et dépister les lésions de déminéralisation
- ❖ D'arrêter le processus carieux pour les atteintes non cavitaire
- ❖ Favoriser la circulation de la salive
- ❖ D'apporter les éléments anti septique ou favorisant la reminéralisation. [27]

2.1.3.3. Conseils Alimentaires

Une bonne alimentation fait partie intégrante de la prévention primaire, aussi bien du point de vue du contenu des prises alimentaires que de leur rythme. La connaissance des facteurs associés à la cariogénicité des aliments a poussé le monde scientifique d'établir des recommandations générales pour lutter contre l'apparition de la carie de la petite enfance et ses complications.(Tableau7)

Dès l'âge de 6-8 mois, 4 prises alimentaires par jour sont recommandées (petit déjeuner, déjeuner, goûter et dîner) en évitant de donner des aliments à l'enfant en dehors des repas. La seule boisson recommandée en dehors des repas est l'eau. Une attention particulière doit être portée à la consommation de sucres cariogènes. La consommation de boissons sucrées, gâteaux, bonbons doit rester exceptionnelle et en quantité raisonnable. Les biberons de lait ou de boisson sucrée à volonté pendant la journée et /ou à l'endormissement sont à proscrire. [44]

Le saccharose est considéré comme le sucre le plus cariogène. Il existe une corrélation entre la quantité de saccharose ingérée et l'augmentation de *Streptococcus mutans*. Il est présent dans de nombreux aliments.

Le lait possède un potentiel cariogène en raison de la présence de lactose. L'allaitement maternel présente de nombreux avantages mais sous réserve de nettoyer les dents après chaque tétée et de ne pas laisser l'enfant s'endormir au sein.

Il convient d'en limiter la consommation. Après avoir identifié les glucides fermentescibles, il convient de s'intéresser également à la consistance des aliments et leur élimination. Plus la période de contact du sucre avec les dents est longue plus le risque de lésion carieuse augmente.

Il faudra recommander au parent d'éviter les aliments sucrés collant aux dents et difficile à éliminer comme les caramels et les chips. Les sucres consommés pendant les repas sont moins nocifs car la salive produite lors de la mastication participe à la neutralisation des acides formés. Certains aliments à base de saccharose, en particulier les sodas et les jus de fruits, sont également vecteurs d'acides ; ils présentent, en plus d'un risque cariogène majeur, un risque d'érosion dentaire.

Ainsi, la plupart des sodas et des jus de fruits ont un Ph compris entre 2,4 et 3,6 y compris les produits « light ». La confiserie utilise aussi ces additifs acides comme rehausseur de goût fruité (Muller-Bolla et al., 2018). Ces aliments seront donc à éviter.

Certains aliments réduisent activement les effets des sucres alimentaires en inhibant la déminéralisation en prévenant la formation ou l'accumulation des acides dans la plaque dentaire. Des effets bénéfiques sont également attribués au fromage, en raison de la teneur élevée en ions phosphate, en calcium et en caséine ainsi que de leur action inhibitrice de la glycolyse.

Ainsi, il est conseillé de favoriser la consommation des aliments dits «cariostatiques» (fromage) en fin de repas (Fioretti et Haïkel)

Les sucres contenus dans les fruits, les légumes et les boissons sont normalement éliminés de la cavité buccale en 5 minutes. Ceux apportés par les chewing-gums, les caramels et les confiseries subsistent dans la cavité buccale pendant 20 à 40 minutes (Fioretti et Haïkel, 2010).

La consommation de fruits lors des collations sera donc à privilégier. Les principaux substituts des sucres utilisés avec un objectif de prévention de la carie dentaire sont le sorbitol (E420) et le xylitol (E967) qui sont des polyols. Ces édulcorants sont utilisés dans les chewing-gums, les pastilles, les confiseries et les médicaments. Ils possèdent un potentiel cariogène quasiment nul.

En 2001, une revue médicale met en évidence une diminution de l'incidence carieuse variant de 30% à 60% lors de leur utilisation. Le xylitol aurait un effet anticarie réel car les bactéries ne pouvant le métaboliser, il n'y aura pas de chute de pH. Il permettrait une reminéralisation de la dent en se liant au calcium et d'autres cations polyvalents contribuant à la reminéralisation de l'email. Il serait actif sur les bactéries en réduisant la prolifération de *S. mutans*. L'inconvénient est que le xylitol et les polyols sont en règle générale déconseillés voire contre indiqués chez l'enfant de moins de 3 ans. Du fait de leur digestion incomplète, ils peuvent provoquer des troubles digestifs (gaz, ballonnement, douleurs, diarrhées) qui limite leur consommation [27]

Les sirops médicamenteux peuvent contenir des sucres fermentescibles, cariogènes, car ils ne sont pas tous fabriqués avec un substitut de sucre. Il sera conseillé de les prendre durant les repas ou avant le brossage des dents [27], (Muller-Bolla et al., 2018).

Facteurs	Conclusions	Recommandation
<p>Relation «Alimentation / Carie</p>	<p>Si l'étiologie de cette maladie multifactorielle est complexe, le lien direct avec l'alimentation a été démontré.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Intégration de l'éducation nutritionnelle dans la stratégie de prévention bucco-dentaire. • Engagement des professionnels dentaires dans l'éducation nutritionnelle, dans le cas échéant, l'orientation de l'enfant à un pédiatre ou un nutritionnel spécialiste pour conseils diététiques. [AAPD]
<p>Fréquence des repas / Grignotage</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Par comparaison à la quantité de sucre ingéré, la fréquence de consommation est le principal facteur responsable de la maladie carieuse. <p>Le temps total en phase de pH critique d'un enfant qui grignote est supérieur à celui d'un enfant respectant trois repas quotidiens (petit-déjeuner, déjeuner et dîner), éventuellement complétés par un goûter et le repas des quatre heures</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Limiter le nombre de prises : en effet, à quantités de sucre équivalentes, une prise unique est préférable à des apports répétés en plus petites quantités dans la journée. • Structurez l'alimentation de l'enfant en trois « 3 » repas principaux (petit-déjeuner, déjeuner et dîner) complétés par de petites collations (à 10h et à 16h). • Prendre obligatoirement un petit déjeuner (20-25% des apports énergétiques journaliers). • Prendre si possible un goûter non sucré. • Proposer des gouters sains : fruits, fromage...etc.

	<ul style="list-style-type: none"> • Les sucres consommés pendant les repas sont moins nocifs car la salive produite lors de la mastication participe à la neutralisation des acides 	<ul style="list-style-type: none"> • Éviter le comportement de grignotage. • Évitez de laisser les bébés dormir avec un biberon dans la bouche. Les bébés doivent finir leurs biberons (du coucher et de la sieste) avant d'aller au lit. [FDI] <p>• Ne pas manger ou boire des aliments sucrés toute la journée, mais plutôt pendant les repas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ne trempez pas la tétine de votre bébé dans du sucre ou du miel. [FDI]
<p>L'aliment le plus cariogène</p>	<p>Les sucres libres sont le facteur alimentaire essentiel au développement de la carie dentaire. La carie dentaire se développe lorsque les bactéries dans la bouche métabolisent les sucres pour produire de l'acide qui déminéralise les tissus durs des dents (émail et dentine).</p>	<p>l'application de certaines mesures pour promouvoir la réduction de la consommation de sucres libres est un moyen efficace de faire face à la carie dentaire à l'échelle mondiale, par exemple :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taxation des boissons sucrées ainsi que des aliments riches en sucres libres contenu - ceci est important pour décourager la consommation de ces aliments et les boissons, qui contribuent à l'augmentation de l'apport en sucres libres, en

	<ul style="list-style-type: none"> • Les enfants qui consomment plus de sucreries ont un risque carieux élevé en comparaison à des enfants consommant peu de sucreries. 	<p>particulier chez les enfants et les adolescents. [OMS]</p> <ul style="list-style-type: none"> • Réglementer toutes les formes de commercialisation et de publicité des aliments et des boissons sucrés gratuits aux enfants grâce à l'utilisation d'un modèle de profil nutritionnel qui aide à identifier les produits riches en sucres libres. [OMS] • L'amélioration de l'environnement alimentaire dans les institutions publiques, notamment scolaires, en réglementant la promotion et la vente d'aliments et de boissons riches en les sucres. [OMS] • Retirer toutes les boissons sucrées destinées à la vente et au service des hôpitaux, écoles (y compris jardins d'enfants et écoles maternelles), universités, bâtiments publics et lieux de travail publics. [OMS] • En faisant une priorité d'accroître la sensibilisation et l'accès à l'eau potable comme boisson «sans danger pour les dents». [OMS] <p>Les professionnels dentaires s'engagent</p>
--	--	--

		<p>davantage à identifier les enfants qui</p> <p>Consomment des quantités fréquentes ou importantes d'aliments et de boissons contenant du sucre, et qui sont risque de carie dentaire et d'obésité. [AAPD]</p>
<p>Taux de sucre dans les aliments</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Il existe une relation dose-réponse claire entre la consommation de sucres et les caries dentaires. • Une disponibilité accrue des sucres en l'absence de mesures préventives de santé bucco-dentaire adéquates est associée à une augmentation marquée de la charge des maladies bucco-dentaires. 	<p>L'apport en sucres libres doit être aussi faible que possible.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ne pas éliminer les aliments contenant du sucre, mais seulement mieux contrôler leur consommation. • Évitez d'ajouter toute forme de sucre au lait dans le biberon. [FDI] • Limiter l'apport en sucres libres à moins de 10% de l'apport énergétique total - et idéalement encore plus loin, à moins de 5% - minimise le risque carieux tout au long de la vie. [OMS] <p>À l'échelle des populations, les stratégies pour réduire la consommation de sucres libres sont l'approche clé de la santé publique qui devrait</p>

		être une priorité élevée et urgente.
Identifier les sucres	<ul style="list-style-type: none"> • Le sucre peut se présenter sous différentes formes dans les aliments. Des aliments riches en glucides n'ont pas forcément un goût sucré. • De nombreux aliments (chips, céréales...) contiennent de l'amidon, qui se décompose en glucose : ils sont donc cariogènes. • Les boissons sucrées, y compris les boissons à base de fruits et les boissons sucrées à base de lait et les jus de fruits à 100% sont une source sucres libres. • Confiserie, gâteaux, biscuits, céréales sucrées, desserts sucrés, saccharose, le miel, les sirops et les conserves sont aussi des sources de sucres libres. • Attention aux « sucres cachés » : une grande partie des sucres consommés est cachée dans des produits de consommation courante qui ne sont pas considérés comme des sucreries (frites, sodas et bananes). 	<ul style="list-style-type: none"> • Mettre en place un étiquetage nutritionnel clair, y compris des informations sur les sucres contenu dans un produit. [OMS] • La teneur en sucre doit être vérifiée, par les parents, sur les étiquettes des produits consommés. • Éducation des professionnels de la santé et des parents concernant recommandations quotidiennes de consommation de sucre, ainsi que la teneur en sucre des aliments, des boissons et des liquides médicamenteux. [AAPD]
Enfants malades / Médicaments	<ul style="list-style-type: none"> • L'ingestion fréquente de médicaments sucrés est associée avec des caries dentaires chez les enfants 	Éducation des professionnels de la santé et des parents concernant recommandations

<p>contenant du sucre</p>	<p>souffrant de maladies chroniques.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nombreux médicaments oraux, prescrits ou en vente libre, (analgésiques, antipyrétiques et de médicaments contre la toux et le rhume) ont une teneur élevée en sucre contenu pour augmenter l'appétence et l'acceptation par les enfants. 	<p>quotidiennes de consommation de sucre, ainsi que la teneur en sucre des aliments, des boissons et des liquides oraux médicamenteux. [AAPD]</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dans le cas de prise de médicaments contenant du sucre, rincer la bouche de l'enfant avec de l'eau juste après leur consommation.
<p>Consistance des aliments</p>	<p>Plus la période de contact du sucre avec les dents est longue, plus le risque de lésion carieuse augmente.</p> <p>La mastication de fruits frais entiers stimule le flux salivaire qui protège contre la déminéralisation des tissus dentaires.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Éviter les aliments sucrés collant aux dents et difficiles à éliminer comme les caramels et les chips. <p>Favoriser la consommation d'aliments durs par rapport aux aliments de consistance molle (ex : proposer la pomme au lieu de la compote pomme)</p>
<p>Aliments dits « protecteurs ou cariostatiques »</p>	<p>Le fluor joue un rôle important dans la prévention de la carie dentaire en favorisant la reminéralisation.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les fromages ont un Ph basique qui aide à la 	<p>Mastiquer des chewing-gums sans sucre contenant du xylitol ou à base de fluor immédiatement après les prises alimentaires en l'absence de possibilité de brossage.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Favoriser la consommation des aliments

	remontée du Ph de la cavité buccale.	aits cariostatiques (fromage) en fin de repas.																
Boissons	<p>• Certains aliments à base de saccharose, en particulier les sodas et les jus de fruits sont également vecteurs d'acides, ils présentent, en plus d'un risque cariogène majeur, un risque d'érosion dentaire. Par exemple, les boissons « soft » ou « light » présentent un fort potentiel cariogène et érosif du fait de la présence d'additifs : - E338 = acide phosphorique ; - E330 = acide citrique ; - E334 = acide tartrique . Ainsi, la plupart des sodas et des jus de fruits ont un Ph compris entre 2,4 et 3,6, y compris les produits « light ». La confiserie utilise aussi ces additifs acides comme rehausseurs de goût fruité.</p> <p>Tableau : Ph de certaines boissons</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>BOISSON</th> <th>PH</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>COCA COLA</td> <td>2,48</td> </tr> <tr> <td>COCO LIGHT</td> <td>3,22</td> </tr> <tr> <td>PEPSI</td> <td>2,43</td> </tr> <tr> <td>FANTA</td> <td>2,6</td> </tr> <tr> <td>JUS DE POMME</td> <td>3,4</td> </tr> <tr> <td>JUS DE RAISIN</td> <td>3,4</td> </tr> <tr> <td>JUS D'ORANGE</td> <td>3,8</td> </tr> </tbody> </table>	BOISSON	PH	COCA COLA	2,48	COCO LIGHT	3,22	PEPSI	2,43	FANTA	2,6	JUS DE POMME	3,4	JUS DE RAISIN	3,4	JUS D'ORANGE	3,8	<p>Éviter les boissons gazeuses et les jus de fruits.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Favoriser l'eau pure pendant et entre les repas • Ne pas désaltérer avec des boissons sucrées entre les repas sauf ponctuellement à titre festif • Éviter les boissons avec du sucre ajouté (eaux sucrées, jus de fruits et sodas). • Après la consommation de boissons « lights », attendre 30 minutes pour se brosser les dents pour ne pas aggraver les phénomènes érosifs • Les tout-petits ne devraient pas recevoir de jus au coucher. [AAP]
BOISSON	PH																	
COCA COLA	2,48																	
COCO LIGHT	3,22																	
PEPSI	2,43																	
FANTA	2,6																	
JUS DE POMME	3,4																	
JUS DE RAISIN	3,4																	
JUS D'ORANGE	3,8																	

	EAU	6,7
	<ul style="list-style-type: none"> • Contrairement aux fruits frais entiers, les jus de fruits contiennent des sucres libres et contiennent également plus de calories. 	<ul style="list-style-type: none"> • Favoriser les fruits frais au lieu des boissons gazeuses et des jus de fruits.

Tableau 7:Principes d'une alimentation anti-carie et recommandations générales [45][9]

2.1.3.4.Utilisation de fluor dans la prévention de la carie précoce

2.1.3.4.1. Fluor topique

- **Mécanisme d'action**

L'action topique du fluor est double :

Un effet majeur sur le mécanisme de déminéralisation / minéralisation de l'émail et un effet sur le métabolisme des bactéries cariogènes [46]

La précipitation des fluorures sous forme de microcristaux de fluorure de calcium (CaF₂), présents sur les surfaces dentaires et muqueuses et dans la plaque dentaire, représente une réserve de fluorures dans la cavité buccale.

En cas de baisse de Ph, les ions fluorures se dissocient des ions calcium et deviennent ainsi disponibles pour aider à la reminéralisation des surfaces dentaires. En s'insérant dans les cristaux d'hydroxyapatite lors de la phase de reminéralisation de l'émail, les fluorures leur procurent une plus grande stabilité et augmentent donc l'acidorésistance de la dent. L'effet carioprotecteur du fluor

au niveau de la bactérie, se caractérise par la capacité des fluorures à diminuer la résistance bactérienne à l'acidité.

L'apport essentiel de fluor par voie topique peut être réalisé quotidiennement par les parents du jeune patient (dentifrice) et complété chez un professionnel de santé (verniss et gels fluorés).

2.1.3.4.1.1. Dentifrices fluorés

Le dentifrice fluoré correspond à un apport topique de fluorures régulier et accessible à tous. Tant que l'enfant ne sait pas recracher après le brossage des dents, le dentifrice fluoré constitue aussi un apport systémique de fluor. C'est pourquoi la concentration de fluor dans le dentifrice utilisé chez les moins de 6 ans est inférieure ou égale à 500 ppm. Cependant, l'effet carioprotecteur des dentifrices dont la concentration en fluor est inférieure à 1000 ppm est controversé [46]. C'est pourquoi les recommandations européennes et anglo-saxonnes préconisent l'utilisation d'un dentifrice à 1000 ppm.

En France, la HAS [2] et l'AFSSAPS recommandent l'utilisation d'un dentifrice 1000 ppm à partir de 3 ans et dès que l'enfant sait recracher et que les parents s'assurent que le dentifrice n'est pas ingéré

2.1.3.4.1.2. Vernis fluorés

Les vernis sont des concentrés de fluorures dans une base résine ou synthétique. Ils ont des propriétés physiques et chimiques d'adhérence, d'où leur spécificité qui permet de prolonger la durée de contact des fluorures avec les surfaces dentaires. Ils ont une concentration élevée, ce qui aboutit à la formation d'importants réservoirs de fluorures de calcium à la surface amélaire [27]

En 2013, Marinho et al analysent les résultats de différentes études portant sur les effets de l'application de vernis fluoré chez les enfants et les adolescents. Les auteurs constatent une réduction de 37% de dents temporaires cariées, absentes ou obturées [47]

En France, la HAS a recommandé en prévention primaire l'application deux fois par an de vernis fluoré chez les enfants à risque carieux élevé, dès que ce risque a été identifié (AFSSAPS, 2008), [40]

En prévention secondaire, l'application ne concerne que la dent affectée par une lésion cavitaire ; en l'absence de consensus sur la fréquence, elle est répétée au moins 3 fois par semaine d'intervalle.

2.1.3.4.2. Fluor systémique

2.1.3.4.2.1. Principales sources de Fluor

- **Eau**

Dans l'eau, le fluor est présent principalement sous forme de fluorure de sodium (NaF), fluorure de potassium (KF), fluorure de calcium (CaF₂) et acide fluorhydrique (HF) [48].

En France [13], la réglementation fixe le taux maximal de fluor dans l'eau de boisson à 1,5 mg/L. D'après les analyses effectuées en 2006, les eaux de distribution (ou eaux du robinet) du territoire français respectent cette limite de qualité dans 99,3% des installations de production. Pour 95,5% des installations, le taux de fluor est inférieur à 0,5 mg/L. Dans les zones où le seuil de qualité est dépassé, la population reçoit des recommandations de restriction d'eau du robinet pour la préparation alimentaire et la boisson des enfants.

La teneur en fluorures des eaux conditionnées en bouteilles ne doit, quant à elle, pas dépasser 5 mg/L. Pour parfaire aux exigences de qualité pour l'alimentation des nourrissons, les eaux conditionnées doivent présenter une teneur en fluor inférieure à 0,3 mg/L en cas de supplémentation médicale en fluor, et inférieure à 0,5 mg/L sans supplémentation médicale en fluor [50]

- **Aliments et boissons**

Hormis les apports de l'eau de boisson, les apports alimentaires de fluorures sont très faibles et la quantité de fluorures présents dans un plat dépend surtout de l'eau utilisée pour sa préparation et de son absorption

La concentration de fluorures dans les différentes boissons existantes (eaux pétillantes, sodas, jus de fruits, lait de substitution) dépend de la teneur en fluor de l'eau incorporée lors de leur fabrication. D'après Turck et al. [51], le lait maternel contient très peu de fluor : de 7 à 11 µg/L et ce taux n'est pas influencé par la consommation de fluorures de la mère

- **Supplémentations**

- **Sel fluoré**

En France, la supplémentation du sel de table en fluorures de potassium (KF) est autorisée depuis 1985. L'arrêté du 24 avril 2007, relatif aux substances d'apport

nutritionnel pouvant être utilisées pour la supplémentation des sels destinés à l'alimentation humaine, stipule que le sel fluoré doit l'être dans la proportion de 250 mg/kg et doit porter les inscriptions "Sel fluoré" et "Ne pas consommer si l'eau de boisson contient plus de 0,5 mg/l de fluor" [52].

D'après l'AFSSAPS (ANSM depuis 2011), la consommation de sel avant l'âge de 2 ans est déconseillé, mais après 2 ans l'absorption de fluor par l'intermédiaire du sel de table est évaluée à 0,25 mg/j [48].

Dans son plan de stratégie de prévention de la carie dentaire de 2010, la HAS [40] reconnaît que l'action du fluor se fait essentiellement par voie topique, mais préconise cependant d'encourager la consommation de sel iodé et fluoré à la place du sel non fluoré. La promotion des sels iodés et fluorés dans le cadre de la limitation de la consommation de sels est une des actions d'information et d'éducation du PNNS (Plan National Nutrition Santé).

D'après la HAS [40], le manque d'information du public, le prix plus élevé et l'indisponibilité dans les rayons de supermarché du sel fluoré n'incitent pas à sa consommation : la part des ventes du sel fluoré est passée de 41% en 1994 à 8% en 2007. De plus, les risques en matière de consommation excessive de sels freinent la mise en place de campagnes sanitaires en faveur du sel fluoré.

- **Comprimés et solutions buvables**

En France, les comprimés et solutions buvables de fluor pédiatriques sont des médicaments soumis à l'obtention d'une AMM

Avant 2 ans, les suppléments en fluorures sont administrés sous forme de solution, à l'aide d'une pipette doseur pour les solutions buvables ou en diluant un comprimé dans un biberon d'eau. Pour obtenir un effet topique en plus de l'effet systémique,

La Société Française d'Odontologie Pédiatrique recommande de faire sucer le comprimé de fluor au lieu de le diluer dans l'eau [53].

- **Produits de santé pédiatriques topiques ingérés**

Les produits d'apport de fluor topique constituent des sources potentielles de fluor systémique, particulièrement lorsqu'ils sont utilisés chez un jeune enfant qui ne sait pas encore cracher.[27]

Bentley et al. [54] ont étudié les quantités de dentifrice ingéré par un échantillon de 50 enfants de 30 mois. La quantité moyenne de dentifrice déposée sur la brosse de l'enfant correspond à 0,36 g. 72% de cette quantité de dentifrice reste dans la bouche de l'enfant après le brossage.

En moyenne, l'ingestion de fluor pour brossage correspond à 0,42 mg pour un dentifrice à 1 450 ppm et à 0,10 mg pour un dentifrice à 400 ppm.

Les auteurs encouragent donc les parents à rester vigilants quant à la quantité et la concentration en fluor du dentifrice utilisé lors du brossage des dents chez l'enfant en bas-âge.

Une étude menée en 2004 par Cochran et al. sur un échantillon d'enfants de 1,5 à 3,5 ans, choisis au hasard sur les registres de naissance de sept villes 87 européennes, s'intéresse à la quantité de fluor ingéré lors du brossage des dents. La part des fluorures ingérés est de 75% chez les enfants de 1,5 à 2,5 ans de 63% chez les enfants de 2,5 à 3,5 ans et de 53% chez les enfants de 3,5 à 4,5 ans).

Selon la concentration en fluor mesurée dans le dentifrice utilisé (de 400 à 1400 ppm environ), chaque enfant de 1,5 à 3,5 ans ingère de 0,01 à 0,04 mg / kg de poids / jour.

Les recommandations actuelles sur les apports fluorés tiennent compte du risque d'ingestion du dentifrice.

2.1.3.5. Autres produits employés en prévention de la carie

Des agents non fluoré peuvent être utilisés en complément de fluor pour contrôler et intercepter le développement des lésions carieuses.

2.1.3.5.1. Xylitol

Le xylitol semblerait avoir des propriétés préventives grâce notamment à une réduction à une réduction de la prolifération des streptocoque mutans[46]

Il est déconseillé chez les moins de 3 ans ; néanmoins, il existe des lingettes destinées aux tout petits.

2.1.3.5.2. Chlorhexidine

Une revue de littérature systémique conclut que, en raison de faible niveau de preuve, il n'est pas possible d'appuyer ou de réfuter l'affirmation selon laquelle la Chlorhexidine (sous forme de vernis ou gel) serait plus efficace que placebo

ou l'absence de traitement dans la prévention des caries ou la réduction des niveaux de streptocoque mutans chez l'enfant . chez le petit les bain de bouche peut être appliqués à la compresse [27]

2.1.3.5.3. Phosphopeptide de caséine (ACP-CPP)

Le complexe formé par l'association de phosphopeptide de caséine et de phosphate de calcium amorphe semble limiter la déminéralisation, inhiber les bactérie cariogène ; et favoriser la reminéralisation .

De plus il existe une synergie d'action entre ACP –CPP et le fluor a l'origine de l'augmentation de la reminéralisation (favoli et roy 2010)

Le complexe ACP-CPP existe sous différentes forme chewinggum , pastille à sucer , solution de rinçage ... ou peut être incorporé au ciment verre ionomère .

La pâte prophylactique (tooth mousse de GC) peut être utilisée au cabinet dentaire ou au domicile, en application au doigt ou dans des gouttières individuelle après application le patient doit cracher, sans rincer et s'abstenir de manger ou boire pendant 30 min.

Une version fluorée (900 ppm) de cette pate prophylactique existe, réservée à l'enfant de plus de 6 Ans .ACP-CCP est associé également au fluor (dosé à 5%) dans un vernis , cependant trop peu d'études randomisés son disponible pour considérer l'ACP-CPP) comme un moyen de prévention efficace lorsque est utilisé seul . [27][1]



Figure 22:Phosphopeptides de caséine

2.2. L'information et l'éducation

Une fois la cause de diagnostic confirmée ,elle doit être expliquée à la famille ,ce dernier ,en particulier la coopération et la motivation de la mère ,est le facteur décisif de la réussite de cette étape avant de débiter le plan de traitement le plan doit prendre en compte l'environnement et les habitudes sociales de l'enfant et de sa famille pour éviter tout abandon ou rejet ,il comprendra des changements progressifs aux méthodes d'allaitement y compris l'adoption de régimes alimentaires solides ,la promotion de l'hygiène buccodentaire et alimentaire ,la fluoruration topique et la prise en compte systématique d'autres sources de médicaments si nécessaire fluor (eau ,aliments) [55]

En 2010 la HAS a émis des recommandations pour prévenir l'apparition des caries précoces à destination des femmes enceintes et des parents (avant la naissance de l'enfant), des parents et des professionnels de la petite enfance (après la naissance de l'enfant).

Il est ainsi préconisé d'effectuer entre l'âge de 6 mois et 1 an (premières éruption des dents temporaires), et entre 1 et 2 ans (passage d'une alimentation semi – liquide a une alimentation solide, souvent la même que celle de parents).

Cependant dans la pratique, malgré ces recommandations, la première visite a lieu au-delà de 1 er anniversaire.

La convention nationale des chirurgiens-dentistes a mis en œuvre depuis janvier 2014 un examen bucco-dentaire à destination des femmes enceintes, ce dispositif leur permet de bénéficier d'un examen de prévention bucco-dentaire pris en charge à 100 % à compter du 4 ème mois de grossesse jusqu'à 12 jours après l'accouchement.

Les femmes enceintes recevoir une plaquette d'information sur l'alimentation et les soins dentaires à suivre pour pendant la grossesse puis 6 mois après l'accouchement, une plaquette d'information sur les précautions et les soins à suivre pour elle et leur bébé. À l'âge de 3ans, l'enfant est invité à un bilan bucco-dentaire. [01]

➤ Différentes approches d'éducation à la santé :

Différents types d'interventions éducatives peuvent être proposés :

- Une approche injonctive : dire, faire, respecter les prescriptions, mettre en garde, présenter des modèles de comportement
- Une approche cognitive : transmettre des connaissances, inciter les patients à faire des choix fondés sur le fonctionnement et les besoins, mettre à la disposition du grand public des informations scientifiquement validées,
- Une approche responsabilisant : faire prendre conscience des responsabilités individuelles et collectives
- Une approche participative : accès de chacun au maximum de source d'information concernant sa santé individuelle et celle de la collectivité, participation aux décisions politique [01]

2.3. Le consentement des parents

Les soins doivent être réalisés avec le consentement des parents mais aussi de l'enfant, ce qui est parfois antinomique avec l'attitude au fauteuil de l'enfant difficile. En cas de refus de l'enfant, le rapport bénéfice/risque de l'abstention thérapeutique doit être envisagé avec les parents consentants, et il sera donc parfois passé outre la volonté de l'enfant dans son seul intérêt Concernant les traitements non-inscrits à la nomenclature générale des actes professionnels, un devis doit être établi et cosigné par le praticien et les titulaires de l'autorité parentale, les autres documents à faire signer sont les éléments de l'anamnèse s'ils sont reportés sur un document écrit et l'autorisation aux soins sur mineurs [27].

2.4. Traitement des lésions

L'évaluation du niveau de coopération de l'enfant est une étape indispensable avant toute prise en charge proprement dite, ainsi l'âge du patient, le nombre et l'étendue des lésions, la motivation parentale et les compétences du dentiste conditionneront les modalités de prise en charge soit à l'état vigile, sous sédation consciente ou sous anesthésie générale.

-La prise en charge du patient que ce soit à l'état vigile ou sous sédation consciente nécessite une planification des séances.

Dans le cadre de la phase de stabilisation et lors de la première séance de soins, un acte simple et rapide est réalisé pour familiariser l'enfant avec l'anesthésie, le champ opératoire et les instruments, les autres soins sont effectués dans des séances ultérieures, en commençant par les dents les plus atteintes dans les

secteurs postérieurs, les secteurs antérieurs sont soignés en dernier sauf en cas d'urgence.

La décision thérapeutique va être différente en fonction du stade de la lésion.[55]
L'European Academy of Pediatric Dentistry a édité des recommandations concernant la prise en charge des caries précoces, en parcourant le spectre du moins invasif au plus invasif.

2.4.1. Traitement des lésions ICIDAS 1 et 2

A ces premiers stades de déminéralisation, une fluoruration topique professionnelle est recommandée (par exemple, Duraphat, MI Varnish, fluor protect). Des applications deux à quatre fois par an permettent une réduction de la progression carieuse sur dent temporaire ou permanente. En prévention secondaire, il est possible de réaliser une application par semaine jusqu'à la reminéralisation des tissus atteints. Cette stratégie préventive doit s'accompagner d'un renforcement de l'hygiène orale.

2.4.1.1. Protocole d'application du vernis fluoré

Le vernis fluoré à plus de 22 600 ppm et appliqué tous les 6 mois est le topique fluoré à privilégier en cas de RCI élevé par rapport au gel, il permet aussi de reminéraliser les lésions initiales à condition d'être appliqué de façon hebdomadaire à un dosage de 22 600 ppm [01]

• Matériel nécessaire

- Contre angle (CA)
- Brossette pointue pour CA
- Vernis fluoré à 22 600 ppm ou 56 000 ppm
- Seringue métallique si nécessaire
- Rouleaux de coton salivaires
- Microbrossettes

• Protocole

- 1-Nettoyer les surfaces dentaires avec une brosse sèche montée sur CA
- 2-Isoler les dents par quadrant à l'aide de rouleaux de coton salivaires
- 3-Appliquer les vernis après avoir séché les dents s'il contient de la résine, et sans les sécher excessivement si la base est synthétique (se conformer aux recommandations du fabricant).

Utiliser une micro Brossette sur les surfaces accessibles s'il n'y a pas de système d'application fourni par le fabricant, au niveau des faces proximales l'application est réalisé avec un fil dentaire imprégné de vernis

4-Retirer les rouleaux de coton salivaire 30s à 2 min après selon la recommandation du fabricant

6-Recommander à l'enfant de ne pas boire dans les 2 heures, de ne pas manger (surtout des aliments durs pendant 4 heures et de ne pas se brosser les dents le jour même [45]



Figure 23:Application de vernis fluoré

2.4.1.2. Protocole des scellements des sillons et des fissures

Il s'agit essentiellement d'une mesure préventive qui vise à prévenir ou arrêter le développement des lésions carieuses initiales.

•Protocole de la mise en place de sellant

1. Examen clinique et radiographique de la dent.
2. Mise en place d'une digue.
3. Préparation de la dent
4. Revérifier la présence ou l'absence de carie.
5. Nettoyer les fissures avec une brosse
6. Rincer abondamment.
7. Mordancer la surface à l'acide phosphorique pendant 15 à 20 secondes
8. Rinçage
9. Bien assécher la surface pour que l'émail soit d'un blanc de givre ou de craie.
10. Appliquer un agent asséchant/adhésif (selon le mode d'opération choisi) aux endroits requis.
11. Ré assécher la dent.

12. Appliquer une fine couche de scellant en le faisant pénétrer dans les sillons à l'aide d'une brosse ou d'un explorateur
- 13..Injection lente, éviter excès et bulles, agiter le sealant sur le sillon pour assurer sa pénétration
14. Polymérisation de scellant pendant 20 à 30 secondes.
15. contrôle de l'occlusion

2.4.2. Soins restaurateurs

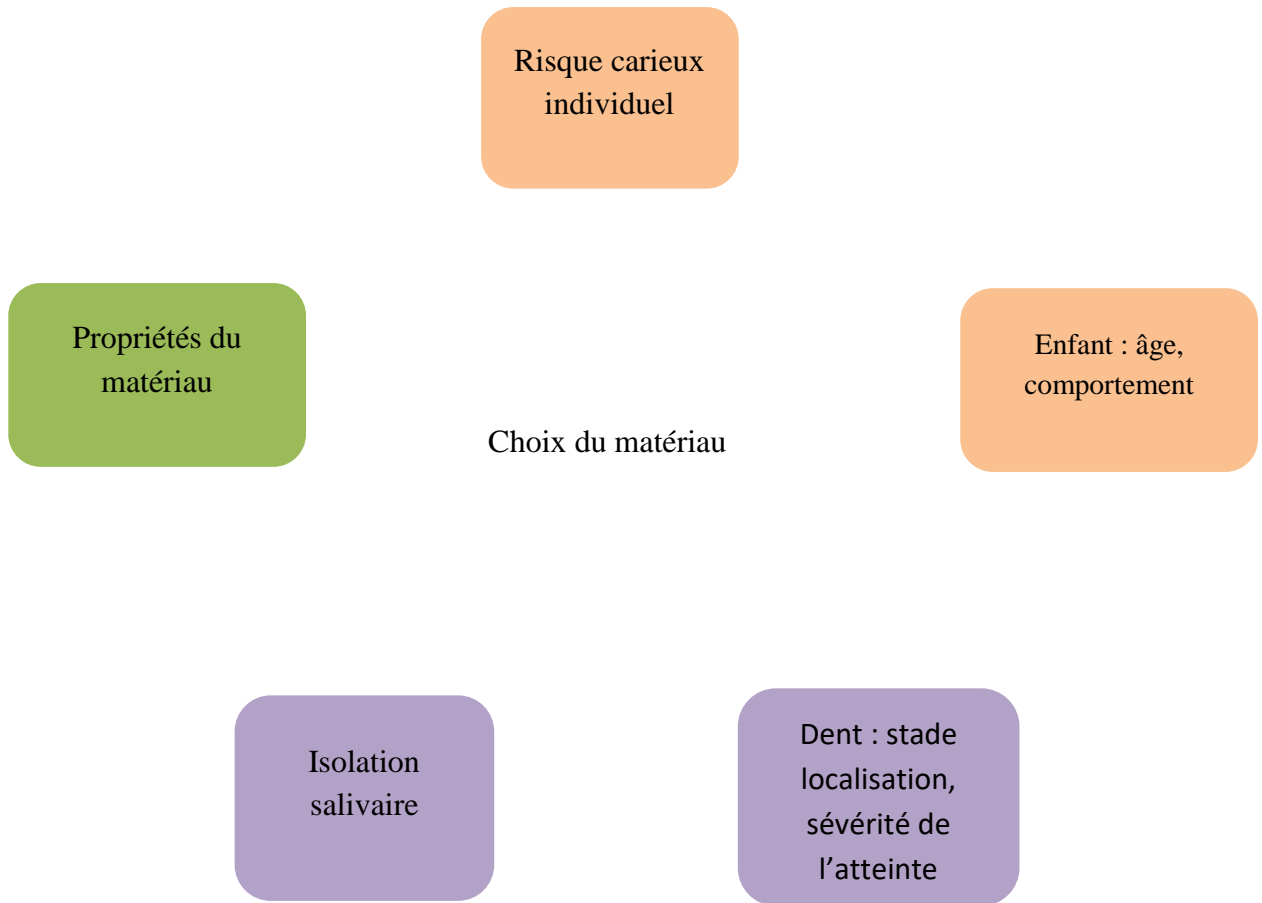
La phase chirurgicale de la prise en charge de la maladie consiste en la restauration des dents temporaires. En fonction de la sévérité de l'atteinte, le praticien peut avoir recours à la microdentistrie (ICDAS 3, ICDAS 4) qui fait appel à des techniques peu invasives.

Les lésions plus importantes (ICDAS 5, ICDAS 6) nécessitent le recours à la microdentistrie.

L'objectif des restaurations est de restituer l'intégrité de la dent temporaire afin qu'elle puisse assurer ses différentes fonctions. De nombreux facteurs vont intervenir sur le choix du matériau de restauration.

Autrefois largement utilisés, les amalgames dentaires sont désormais interdits chez l'enfant. Depuis le 1^{er} juillet 2018, le parlement européen a interdit le recours aux amalgames dentaires pour soigner les enfants, les femmes enceintes ou allaitantes.

L'avenir prévoit une restriction croissante puis une interdiction généralisée de ce matériau.



Critères de choix des matériaux de restauration

- **Matériaux verre ionomères**

Les matériaux verre ionomères sont constitués d'un mélange d'acide polyacrylique et de poudre de fluor aluminosilicate. Il en existe différentes variétés en fonction des indications de restauration. Les verres ionomères ont des propriétés particulièrement intéressantes pour les restaurations chez les enfants porteurs de caries précoces :

- Adhésion naturelle aux tissus dentaires.
- Excellente étanchéité
- Relargage de fluor
- Bonnes propriétés mécaniques pour les matériaux de dernières générations

-Qualités esthétiques acceptables

-Facilité de mise en œuvre.

Les matériaux verres ionomères ont la réputation d'être tolérants à l'humidité lors de la manipulation, néanmoins le respect des protocoles est important pour potentialiser les qualités du matériau de restauration et éviter les désagréments (fracture ,décollement).

Le matériau est injecté dans le fond de la cavité et remonte par débordement pour éviter les bulles.La mise en forme du verre ionomère s'effectue lorsque le matériau devient mat.

-Le matériau ne doit jamais être foulé pour ne pas rompre les liaisons chimiques en formation.

-L'utilisation d'un vernis de protection ou d'un isolant peut augmenter les propriétés du matériau.

Dans une approche peu invasive de la maladie carieuse active chez l'enfant, il est possible d'appliquer un topique de fluorures diamine d'argent (SDF)à 38% qui est efficace pour stopper le processus sur dents temporaires . La lésion carieuse est recouverte de SDF à l'aide d'un pinceau .Dans un second temps, un verre ionomère permet d'obturer la cavité sans préparation.

Type de verre ionomère	Indications
Basse viscosité	Scellement des sillons Classe 5
Modifié par adjonction de résine	Secteurs antérieurs et postérieurs
Haute viscosité	Classes 1, 2 ,5(petite dimension)
Haute densité	Classes 1, 2,5 (petite dimension)

Tableau 8:Classification des verres ionomères

• Matériaux composites

Les composites sont constitués d'une matrice résineuse, de charges et d'un agent de couplage. Ils sont classés selon leurs structure (microchargé , hybride avec les microhybrides et les nanochargés) et leur consistance (fluide, moyenne viscosité ,haute viscosité). C'est principalement l'absence d'isolation salivaire de qualité (digue) qui contre indique la mise en place des résines composites.

• **Couronne pédiatrique préformée**

- **Couronne pédiatrique métallique**

De réalisation simple, rapide et peu couteuse, elle est préconisée pour restaurer, entre autres, une lésion carieuse étendue, ou après traitement endodontique. Elle est réservée aux dents postérieures. Elle est contre indiquée lors de :

- La présence d'une lésion apicale
- Une allergie aux métaux (alliage nickel-chrome)
- Une dent proche de l'exfoliation.

La mise en place de la CPP métallique est simple lorsque le protocole est bien réalisé.

Les CPP sont également utilisées dans une approche conservatrice (technique de Hall), chez les enfants présentant des difficultés de coopération. Dans cette approche, la CPP est scellée au verre ionomère sans recours à l'anesthésie locale, sans curetage ni préparation de la dent .Une étude clinique montre que la technique de Hall a une efficacité à un an supérieure à celle du NRCT et du traitement restaurateur conventionnel.



Figure 24:Couronne pédodontique préformée métallique sur la dent 85

- **Couronnes pédiatriques esthétiques**

La demande esthétique des parents en termes de restauration dentaire pour leurs enfants a entraîné le développement ces dernières années de couronnes préformées esthétiques. Les plus couramment utilisées sont les CPP à incrustation vestibulaire et les CPP en zircone .Ces couronnes plus esthétiques nécessitent cependant une préparation plus importante de l'organe dentaire. Les

caractéristiques et le protocole de réalisation dépendent du type de couronne choisi.

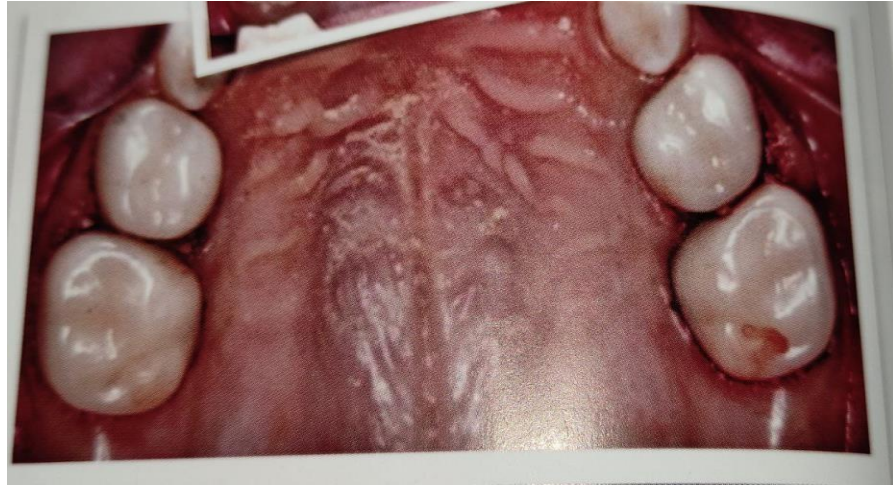


Figure 25: Couronne pédiatrique esthétique en zircone

2.4.3. Endodontie des dents temporaires

Les traitements endodontiques indiqués sur les dents temporaires sont la pulpotomie et la pulpectomie.

Le traitement endodontique est contre indiqué en cas :

- Atteinte parodontale importante ou complications
- Résorption radiculaire pathologique
- Rhizalyse importante
- Risque médical (patient immunodéprimé, à haut risque d'endocardite infectieuse, etc.).
- Patient ne pouvant être suivi.

2.4.3.1. Pulpotomie

La pulpotomie consiste en une éviction de la pulpe camérale. Elle est indiquée en cas de lésion dentinaire profonde proximo-pulpaire ou suite à une effraction iatrogène lors du curetage carieux.

- Protocole de la pulpotomie sur dent temporaire :

- Radiographie préopératoire.
- Anesthésie locale.
- Mise en place d'une isolation salivaire.
- Eviction du tissu dentaire carieux.
- Effraction de la pulpe camérale (fraise zekrya endo).
- Hémostase.
- Obturation de la chambre pulpaire (et restauration coronaire).
- Radiographie postopératoire.

2.4.3.2. Pulpectomie

La pulpectomie consiste en une éviction de la pulpe radiculaire.Elle est indiqué en cas de pulpite irréversible (absence d'hémostase lors de la pulpotomie) et en cas de nécrose pulpaire (absence de saignement lors de la pulpotomie).

•Protocole de la pulpectomie sur dent temporaire:

- Radiographie préopératoire et détermination de la longueur de travail (longueur totale de 2à3mm).
- Anesthésie locale.
- Mise en place de la digue.
- Eviction de la plaque camérale avec fraise zekrya endo.
- Alésage canalaire, par instruments manuels ou par orifice opener, sous irrigation abondante d'hypochlorite de sodium (2,5 à 3,5 %).
- Séchage canalaire à l'aide de pointes papier.
- Obturation du système canalaire à l'aide d'une pâte résorbable type oxyde de zinc eugénol, insérée au lentulo à la longueur de travail.
- Obturation coronaire étanche.
- Radiographie postopératoire.

Le traitement de l'exposition pulpaire est différent de celui des dents définitives. Le pronostic du coiffage pulpaire direct est moins favorables en denture temporaire .de ce fait, la pulpotomie représente le traitement de choix .Rarement, le coiffage pulpaire directe trouve son intérêt dans le traitement d'une petite exposition, d'origine mécanique ou traumatique, récente et dans des conditions

de réponses physiologique favorables (stade1 : dent temporaire en cours d'édification radulaire).

Si l'exposition se produit au niveau de la dentine carié ou si la réponse pulpaire n'est pas favorable, la pulpotomie est toujours le traitement de choix.

2.4.4. Chirurgie

Dans certaines situations l'avulsion de la dent temporaire est nécessaire :

- Lésion carieuse profonde sur une dent dont la résorption est avancée.
- Dent temporaire nécrosée avec atteinte parodontale et complications.
- Impossibilité d'effectuer un traitement conservateur et/ou endodontique (sévérité de la perte de substance, absence de coopération).

Avant l'acte chirurgical, le praticien doit vérifier le statut médicale du patient et ses antécédents médico-chirurgicaux .Après avoir réalisé une radiographie, permettant de visualiser le germe de la dent permanente sous-jacente, l'anesthésie locale est réalisée.

La séquence opératoire est similaire à celle réalisée lors de l'avulsion d'une dent permanente : syndesmotomie à l'aide d'un syndesmotome faucille ou droit, luxation puis avulsion à l'aide du davier correspondant.

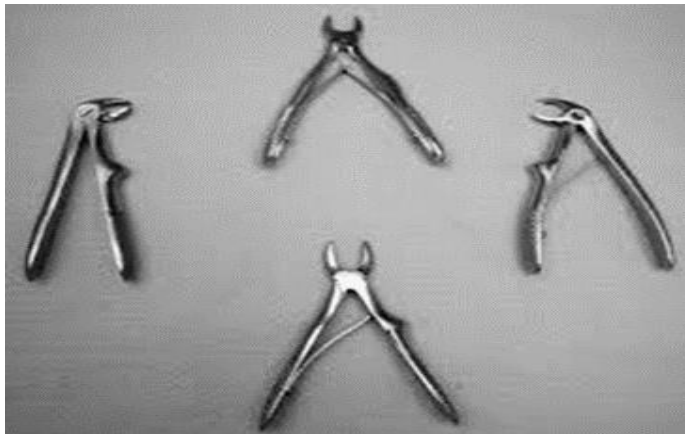


Figure 26:Daviers pour dents temporaires

2.4.5. Maintien de l'espace et réhabilitation prothétique

La prise en charge des enfants porteurs de caries précoces nécessite fréquemment le recours aux avulsions dentaires. Dès lors, pour restaurer les

fonctions et permettre une croissance dans les meilleures dispositions, un maintien de l'espace associé ou non à une restauration des dents extraites est nécessaire. Il existe différents types de dispositifs.

2.4.5.1. Mainteneur d'espace

Ils sont indiqués pour maintenir un espace suite à une avulsion dentaire lorsque l'on ne souhaite pas la dent perdue. Ils permettent de maintenir de manière passive la longueur d'arcade, évitent les rotations et versions, préviennent les déviations du chemin d'éruption et les rétentions de dents permanentes. Ils sont rapides à réaliser et faciles à mettre en œuvre. Ces dispositifs restent cependant contre-indiqués lors de l'éruption imminente de la dent permanente sous-jacente, lors de manque de coopération de l'enfant ou en l'absence d'un suivi. Il existe différents types d'appareillage selon le nombre et le type de dents absentes.

	Dipositifs
Absence d'une 1 ^{er} molaire temporaire	ME scellé sur 2 ^e molaire temporaire
Absence d'une 2 ^e molaire temporaire	1 ^{re} molaire permanente présente : -ME scellé sur 1 ^{re} molaire permanente Absence de 1 ^{er} permanente : -Distal Shoe
Absence de deux molaires controlatérales	Deux ME unilatéraux (sur bague ou CPP métal) En présence des 1 ^{re} molaires permanentes : arc soudé sur bagues
Absence de deux dents postérieures adjacentes	Arc soudé sur bague
Absence de dents antérieures	Prothèse pédiatrique

Tableau 9: Différents types de mainteneurs d'espace en fonction des dents absentes

CPP : couronne pédiatrique préformée ; ME : mainteneur d'espace.

Le tableau 9 reprend les indications des différents types de mainteneur d'espace.

Si la réalisation d'un mainteneur d'espace est simple, le protocole doit être respecté afin de garantir la pérennité du dispositif (tableau 10).

1^{re} séance

-essayage et adaptation de la ou des bagues (dents saines) ou CPP métal

-empreintes maxillaire et mandibulaire avec des bagues ou CPP métal en place

-Etapas de laboratoire : soudure entre les bagues/CPP et l'arc métallique de maintien de l'espace

2^e séance

-Essayage en bouche

-Désinfection et scellement

-Contrôle radiographique éventuel

Tableau 10:protocole de réalisation de mainteneur d'espace

CPP : couronne pédiatrique préformée. Cas du Distal Shoe : la boucle d'extension distale est réalisée à l'aide d'une radiographie de référence, elle vient au contact de la face mésiale de la première molaire permanente.

Il existe des systèmes préfabriqués qui permettent, directement après l'avulsion, de réaliser le mainteneur d'espace au fauteuil. Le coffret proposé dans le commerce comprend différentes tailles de bagues et de bras métalliques. Après avoir choisi la taille idéale et adapté le bras (le découper s'il est trop long), les deux parties s'emboîtent et le mainteneur d'espace peut alors être scellé.

2.4.5.2. Prothèse pédiatrique

Elles sont indiquées suite à la perte d'une ou plusieurs dents temporaires, les prothèses pédiatriques permettent de rétablir l'ensemble de fonctions de la dent temporaire. A la différence des mainteneurs d'espace, elles préviennent l'égression des dents antagoniste. Leurs avantages principaux sont la simplicité de conception et le coût modéré. En fonction de la situation clinique, diverses solutions existent.

La réalisation d'une prothèse amovible pédiatrique suit les mêmes étapes que celle réalisées chez l'adulte.

Lors de la réalisation d'une prothèse fixée, les bagues ou CPP sont mises en place avant la prise d'empreinte. Après sa réalisation au laboratoire, le dispositif est scellé en bouche.

Lors de la réalisation de prothèses pédiatriques, des contrôles périodiques sont nécessaires afin de surveiller l'évolution. La fréquence de contrôle dépend de type de prothèse :

- Tous les mois sur une prothèse avec un dispositif d'activation (type vérin médian) ;
- Tous les trois mois pour une prothèse fixée par des bagues ;
- Tous les trois à six mois pour une prothèse amovible partielle (avec vérin passif) ;
- Tous les six mois pour une prothèse fixée sur des CCP métal.



Figure 27: Une prothèse amovible chez un enfant de 4 ans

2.4.6. Prise en charge des enfants non coopérants

Il existe différentes procédures pour prendre en charge les enfants présentant des difficultés de coopération notamment l'anesthésie locale. Le praticien a recours soit à la sédation, soit à la dentisterie non conventionnelle (technique de hall et technique atraumatique) pour réaliser les soins restaurateurs.

2.4.6.1. Sédation

2.4.6.1.1. Sédation par voie orale

C'est l'administration de l'hydroxyzine (ATARAX) par voie orale (1mg/kg) ,1h avant le rendez-vous, ce médicament à des propriétés antihistaminiques [27]

ATARAX est une molécule faiblement anxiolytique, l'effet maximal est observé 1 h et 1h30 après la prise [01].Les effets indésirables sont une somnolence discrète et transitoire est observé [27]

Une prescription d'hydroxyzine peut être associée à l'administration du MEOPA [01] ou le diazépam (VALIUM) est un tranquillisant mineur qui possède des propriétés sédatives ,anxiolytiques ,hypnotiques ,amnésiastes et anticonvulsivants ,il diminue le tonus musculaire ,la posologie est de 0.2 mg/kg ,l'administration orale montre une efficacité maximale au bout de 45 min et 15 min par voie rectale , il est contre indiqué en cas de myopathie et d'insuffisance respiratoire sévère. [01]

2.4.6.1.2. Sédation consciente par inhalation du MEOPA

Cette technique est indiquée chez l'enfant non coopérant pour les soins dentaires, ce médicament permet l'obtention d'un état de sédation consciente et représente une alternative intéressante à l'anesthésie générale.

Le MEOPA à un effet analgésique de surface et anxiolytique diminue le seuil de perception de la douleur, c'est un mélange contenant 50% d'oxygène et 50% de protoxyde d'azote



Figure 28:Enfant sous sédation consciente

• **Les indications**

- Enfant en bonne santé, phobique ou anxieux pour les soins dentaires nécessitant peu de séances ou un soin d'urgence
- Enfant en situation d'handicap, pour les soins et les visites de contrôle
- Enfant très jeune, même si le taux de succès chez les moins de 5 ans est relativement faible

• **Les contres indications**

- Refus de la méthode par le patient
- Douleur trop intense
- Geste médical trop long
- Altération de la conscience

• **Matériel nécessaire**

- Bouteille de MEOPA suffisamment remplie pour les la séance
- Masque nasal ou naso-buccal adapté au visage de l'enfant
- Système d'inhalation à usage unique ou muni d'un filtre antimicrobien
- Système d'évacuation de l'air expiré hors de la pièce
- équipement et médicaments d'urgence
- Monitoring recommandé

Le MÉOPA pour avoir moins mal

Qu'est-ce que c'est ?

Le MÉOPA est un mélange de deux gaz : l'oxygène et le protoxyde d'azote.

A quoi ça sert ?

Ce mélange spécial permet que tu aies moins mal et moins peur quand on doit te faire des examens ou des soins douloureux.

Tu respiras le MÉOPA dans un masque en plastique souple transparent, parfois coloré et même parfumé.

Le ballon
Il se gonfle et se dégonfle quand tu respires.

Le MÉOPA est stocké dans une grande bouteille en métal.

Le MÉOPA arrive dans le masque par ce tuyau.

Ce que tu vas faire

- 1 Tu places le masque en même temps sur ton nez et ta bouche en l'appuyant un peu contre ton visage. Tu peux tenir le masque toi-même.
- 2 Tu respiras tranquillement et régulièrement pendant 3 à 5 minutes et ensuite pendant toute la durée du soin ou de l'examen.
- 3 Quand le soin ou l'examen est fini, tu peux enlever le masque.

Ce que tu vas ressentir

- Le MÉOPA n'a pas d'odeur particulière.
- Tu entends ce que l'on dit autour de toi, tu peux parler et répondre aux questions.
- Le MÉOPA change certaines de tes sensations et peut te donner envie de rire.
- Quand tu enlèves le masque, l'effet s'arrête très vite.

Le MÉOPA ne va pas t'endormir : il va plutôt te détendre et tu auras moins mal et moins peur.

On peut utiliser le MÉOPA pour faire :

- des points de suture
- la pose d'une perfusion
- une ponction lombaire
- la pose d'une sonde

MIS À JOUR EN 2020

© Association SPARADRAP

SPARADRAP

Pour en savoir + www.sparadrap.org

Figure 29 : Protocole de la MEOPA

• Mode d'emploi

- Expliquer à l'enfant la technique d'inhalation avec un masque nasal ou nasobuccal afin de privilégier l'auto-administration du MEOPA
- Ce gaz est respiré par le biais d'un masque nasal adapté, relié à un flacon sécurisé. Il est demandé à celui-ci de respirer tranquillement. Lorsque les soins

dentaires commencent, le masque est alors placé sur le nez de l'enfant qui continue à respirer calmement pendant 3 à 5 min.

-Effectuer les soins conservateurs sous champ opératoire car il permet de réduire les fuites par la bouche.

-Surveiller le patient (maintien de contact verbal, fréquence cardiaque et oxygénation) pour prévenir le risque de passage en sédation profonde

-Une fois la séance est terminée, le patient restera assis, les effets de MEOPA se resstresses

-Donner des consignes postopératoires

-Remplir le dossier de sédation et de réalisation d'actes [45]

2.4.6.1.3. Sédation par madapolam

Elle n'est autorisée actuellement que pour les soins dentaires réalisés en milieu hospitalier, plusieurs études rapportent une efficacité satisfaisante et une bonne tolérance de cette procédure, il n'a aucune propriété antalgique, leur efficacité est obtenu 15 à 30 min par la voie orale et 10 min par voie rectale [01], la posologie varie de 0.3 à 0.5mg/kg en fonction de la voie et de l'âge de l'enfant [11]

Les contre-indications de madapolam sont l'hypersensibilité aux benzodiazépines, l'insuffisance respiratoire sévère, la myasthénie et un âge inf. à 6 mois. [01]

2.4.6.2. Anesthésie générale

• Les indications

1-Liées à l'état du patient conditions comportementales empêchant toute évaluation et /ou traitement buccodentaires à l'état vigil après échec de tentatives de soins au fauteuil

2-nécessité de mise en état buccal lourde et pressante avant thérapeutique médico-chirurgicales spécifiques urgentes, par exemple : carcinologie, limitation de l'ouverture buccale interdisant un examen et/ou un trt immédiat

3-reflexe nauséeux prononcés

•Les contres indications

1-Risque anesthésique majeurs : évaluation nécessaire du bénéfice-risque

2-Refus du patient ou des parents

2.4.6.3. Techniques non conventionnelles

2.4.6.3.1. Technique atraumatique

La technique " Atraumatic Restorative Treatment ",ou ART ,est une procédure particulièrement adaptée chez l'enfant peut coopérant ,elle nécessite peu de matériel (excavateur et matériau de restauration) et la séquence opératoire est simplifiée .Le soins ,considéré comme traitement définitif ,peut concerner une ou deux faces et donne de bons résultats .Il consiste en l'éviction des tissus cariés à l'aide d'un excavateur avant la pose d'un matériau bioactif (CVI) .L'éviction peut être complète ou partielle. L'éviction complète peut se réaliser en un temps (réintervention 6 mois après).

2.4.6.3.2. Technique de Hall

Elle consiste à recouvrir des molaires temporaires cariées de coiffes préformées pédodontiques sans éviction carieuse au préalable .Elle permet de ralentir considérablement, voire de stopper la progression de la lésion carieuse avec une étanchéité de qualité .Cette technique est jugée moins inconfortable par les patients et reste une procédure simple à mettre en œuvre .Elle semble donc être une option de traitement efficace pour le traitement des molaires lactéales.

2.4.7. Maintenance

Le suivi du patient fait partie intégrante de la prise en charge de l'enfant porteur de caries précoces. Il se fait à intervalles réguliers tous les 1 à 12 mois en fonction du risque carieux. Au cours de ce suivi, cette chronologie d'approche par l'ICCMSTM doit être renouvelée afin de suivre l'évolution du risque carieux individuel. L'objectif de cette approche moderne de la maladie carieuse est d'optimiser les résultats à long terme.

	Coopérant Suivi+++	Anxieux consentant Suivi	Non coopérant Suivi
Lésion initial	-Vernis fluoré	-Vernis fluoré	-sédation
Carie amélaire	-Vernis fluoré -Composite fluide	-Vernis fluoré -Composite fluide	-traitement de la maladie carieuse : curetage des lésions
Carie amélo dentinaire	-Composite en antérieur -Composite ou amalgame en postérieur	-sédation -composite en antérieur -composite ou amalgame en postérieur	+obturations primaires (VIMR) +verniss fluoré +réévaluation à 3mois +obturations permanentes
Carie dentinaire profonde	-Composite ou amalgame en postérieur -compomère ou pulpotomie préventive si risque carieux élevé	-sédation -obturation permanentes : -composite en antérieur -amalgame postérieur -coiffe préformée si lésions -si importantes : pulpotomie préventive	Si sédation Obturation primaires (VIMR) +fluoration +réévaluation Si anesthésie générale obturations permanentes -composite en antérieur

			-amalgame en postérieur -coiffe préformée si lésions importantes
--	--	--	---

	Coopération Suivi+++	Anxieux consentant Suivi	Non coopérant Suivi
Atteinte pulpaire sur dent vitale (absence de pathologie pulpaire)	Stade1 : coiffage indirect pulpotomie à l'hydroxyde de calcium Stade2 : pulpotomie IRM, MTA, biodentine	-sédation -pulpotomie à l'hydroxyde de calcium -pulpotomie	-sédation ou anesthésie générale -pulpotomie à l'hydroxyde de calcium
Nécrose pulpaire sans participation parodontale	Pulpectomie	Sédation -pulpectomie ou extraction	-sédation -extraction
Nécrose pulpaire avec participation parodontale	-pulpectomie avec obturation à l'hydroxyde de calcium sur les deuxièmes molaires temporaires si la dent de six ans n'a pas fait son éruption -extraction	-sédation -extraction	-sédation -extraction

Tableau 11: Propositions thérapeutiques en fonction des principales situations cliniques en odontologie pédiatrique

2.5. Récidive

Développer un programme d'éducation thérapeutique pour les enfants atteints de CPE impose de reconnaître que cette pathologie s'inscrit dans la chronicité. Cette pathologie constitue une des maladies de l'enfance les plus fréquentes que l'on peut prévenir et pourtant une fois développée ,elle constitue un facteur prédictif majeur de la carie à l'âge adulte dans la mesure où elle influe sur la santé dentaire du futur adolescent et adulte ,,il est clairement admis qu'un mauvais état bucco-dentaire a des répercussions importantes sur la santé générale et la qualité de vie ,en particulier chez des enfants présentant des maladies systémiques

La carie dentaire peut donc à ce titre être considérée comme une maladie chronique, elle est d'ailleurs reconnue par certains auteurs comme la plus courante des maladies chroniques de l'enfant

L'atteinte carieuse est souvent due à des facteurs sociaux et environnementaux comme pour certaines maladies chroniques, toutes ces maladies nécessitent un prise en charge adaptée et spécifique

Cette offre adaptée et spécifique pourrait alors permettre de lutter contre la récurrence souvent subie par ces patients ,de nombreuses études montrent ainsi la récurrence de lésions après des prises en charge sous anesthésie générale ,le manque de suivi et la très faible modification des habitudes d'hygiène alimentaire et bucco-dentaire [01]

2.6. Cas particuliers

2.6.1. Enfant atteint d'une pathologie cardio-vasculaire

Les maladies cardiovasculaires peuvent être divisées en 2 grands groupes : les pathologies cardiaques congénitales (présentes avant ou à la naissance) et les pathologies acquises après la naissance [56]

➤ Cardiopathies congénitales

Les cardiopathies congénitales appartiennent aux malformations congénitales les plus fréquentes.

1. le souffle cardiaque

2. shunt gauche –droite, non cyanogène :

- La communication inter –ventriculaire : (CIV) correspond à un orifice anormal au niveau du septum inter ventriculaire faisant communiquer les deux ventricules

-Communication inter auriculaire :(CIA)

-Persistance du canal artériel (PCA)

3.Tétralogie de Fallot :fait partie des cardiopathies congénitales non cyanogènes ,elle se complique de l'association de malaises anoxiques ,des troubles neurologiques (thromboses vasculaires ,hémiplegies ,abcès cérébraux), des complications hématologiques (thromboses ,hémorragies ,gouttes) et d'une endocardite infectieuse

➤ **Les cardiopathies acquises**

-Rhumatisme articulaire aigu

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire générale, séquelle d'une infection à bêta-hémolytique du groupe A, il s'agit d'une maladie de l'enfance et de l'adolescent entre 5 et 15 ans

Il est l'expression clinique d'un conflit immunologique touchant le cœur, les articulations le système nerveux central et les tissus sous cutanés est impose en urgence un traitement anti inflammatoire associé à des ATB.

• **La prise en charge des enfants atteints de cardiopathies**

La prise en charge d'un enfant atteint d'une cardiopathie est d'assurer une prévention maximale de l'ensemble des pathologies dentaires, Le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire doit être prioritaire.

La prise en charge de ces patients dits à risque impose au chirurgien-dentiste une collaboration avec le cardiologue et une connaissance parfaite des précautions destinées à prévenir les risques majeurs pouvant être encourus par ces patients, toute pathologie dentaire doit être traitée avant qu'une chirurgie cardiaque ne soit entreprise. [57]

➤ **Prévention de l'endocardite infectieuse**

L'endocardite infectieuse est une pathologie grave d'origine bactérienne, les bactériémies risquant d'induire une endocardite infectieuse sont probablement plus le fait d'un passage quotidien des bactéries de la cavité buccale dans le sang que des gestes bucco-dentaire occasionnels, Les Britanniques, en 2006, ont maintenu l'antibioprophylaxie pour les patients à très haut risque (groupe A : prothèse valvulaire, antécédent d'EI, cardiopathie congénitale cyanogène), mais optionnelle pour les patients du groupe B [27]

Groupe A : cardiopathies à haut risque	Groupe B : cardiopathies à risque moins élevé
<ul style="list-style-type: none"> - Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou anneau prothétique . - Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérée et dérivation chirurgicale (pulmonaire - systémique) - Antécédent d'EI 	<ul style="list-style-type: none"> - Autres valvulopathies (Insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique - Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire - Bicuspidie aortique - Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication interatriale - Cardiomyopathie hypertrophique obstructive avec souffle à l'auscultation

Tableau 12:Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse [58]

Parmi les actes contre-indiqués chez les enfants à haut risque d'endocardite infectieuse :

- Anesthésie intraligamentaire
- Traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalair
- Traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue)
- Traitement endodontique des pluriradiculées
- Amputation radiculaire, transplantation, réimplantation, chirurgie péri apicale
- Chirurgie parodontale, mise en place de matériaux de comblement
- Chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées. [57]

- La prescription d'une antibioprophylaxie indiquée chez l'enfant en cas d'actes saignants se fait selon le protocole suivant :

- Si plusieurs séances de traitement sont prévues, il faut réaliser les soins par quadrant et respecter un intervalle minimal de 10 à 15 jours entre chaque séance et alterner l'antibiotique (amoxicilline, clindamycine ,pristinamycine).

Amoxicilline 50 mg/ kg/ jr par voie orale 1h avant l'acte

En cas d'allergie aux pénicillines :

- 15 mg de clindamycine par voie orale 1h avant l'acte
- 25mg de pristinamycine par voie orale 1h avant l'acte [57]

Finalement, une coopération plus étroite entre cardiologue et pédodontiste devrait permettre une prise en charge optimale de l'enfant ayant une cardiopathie nécessitant des soins dentaires et une connaissance du type de risque encouru par le patient et d'établir un plan de traitement réfléchi et adapté.

La prise en charge bucco-dentaire des enfants cardiaques permet de réduire le taux de bactériémie occasionnée par la cavité buccale, et par conséquent de diminuer le risque d'endocardite.

Par ailleurs, tout praticien dentiste doit connaître parfaitement les précautions à prendre, lors de la prise en charge de ces patients à risque, selon les soins envisagés et en fonction du risque. [57]

2.6.2. Enfant atteint d'un trouble sanguin

2.6.2.1. Troubles de l'hémostase

L'hémostase est l'ensemble des moyens qui concourent à prévenir et limiter les pertes sanguines provoquées par une lésion vasculaire .la lésion de l'endothélium vasculaire va provoquer la formation d'un thrombus plaquettaire (hémostase primaire) et d'un réseau de fibrine insoluble qui va consolider ce thrombus (coagulation plasmatique)

Au cours de la jeune enfance, de nombreux troubles sanguins présentent une origine génétique. [27]

➤ Hémophilie

Est une maladie constitutionnelle de transmission héréditaire selon un mode récessif lié au sexe, due à un déficit en facteur 8 (hémophilie A) ou en facteur 9 (hémophilie B), les manifestations cliniques de ce trouble de l'hémostase sont essentiellement les hémorragies et leurs conséquences.

Le diagnostic biologique repose sur un temps de céphaline activée (TCA) ou test de coagulation, très allongé par rapport au temps de coagulation d'un plasma normal, les autres tests sont normaux (TP, TQ, fibrinogène ...) les dosages spécifiques des facteurs 8 et 9 permettent de caractériser l'anomalie en hémophilie A ou B, et surtout d'évaluer la sévérité du déficit

Le traitement médical consiste en l'injection de concentrés de facteur 8 pour les hémophilies A de facteur 9 pour les hémophiles B [27]

➤ Maladie de Von willebrand

La maladie de Von willebrand est une affection hémorragique héréditaire due à un défaut génétique de la concentration, la structure ou la fonction du facteur willebrand [27]

➤ **Thrombopénie**

Le déroulement normal du processus requiert la présence dans le sang de plaquettes fonctionnelles en nombre suffisant, le risque de saignement apparaît lorsque les plaquettes diminuent, sans pour autant qu'il existe une corrélation stricte entre la baisse des plaquettes et le risque hémorragique, celui-ci est essentiellement corrélé à la situation clinique et à l'origine de la thrombopénie. [27]

On doit avant tout reposer sur la connaissance de son histoire médicale, cependant les soins dentaires peuvent être à l'origine du diagnostic [58]

Les anesthésies d'infiltration locale ou intra ligamentaire doivent être réalisées de façon la plus atraumatique possible, les anesthésies régionales sont totalement contre indiquées, un saignement de la région ptérygo mandibulaire peut entraîner une asphyxie.

De préférence, on réalise les traitements endodontiques des premières molaires plutôt que les extraire [27]

• **Prise en charge**

-Hémophilie

La prise en charge des hémophiles sont très dépendantes de la sévérité de la maladie

Pour l'hémophilie A de sévérité mineure à modérée, les patients peuvent être traités en ambulatoire avec un traitement substitutif de desmopressine (minirin) qui entraîne une augmentation des taux plasmatiques de facteur de von willebrand et de facteur 8.

Les médicaments antifibrinolytiques comme l'acide tranexamique (exacyl) peuvent aussi être prescrit, dans les formes sévères, une hospitalisation sera nécessaire avec la mise en place d'un traitement de substitution par la perfusion de concentré de facteur 8 ou 9 en fonction de l'hémophilie, il est alors conseillé de faire ces soins dans ces centres référents. [27]

-Thrombopénie

Les risques hémorragiques graves apparaissent lorsque la numération plaquettaire est inférieure à 50 G/L, en dessous de cette valeur, toute chirurgie est CI et nécessitera une transfusion plaquettaire [27]

2.6.2.2. Pathologie des globules rouges

➤ Anémie

L'anémie est définie par une diminution de la concentration de l'hémoglobine dans le sang, l'hémoglobine est la protéine contenue dans les globules rouges transportés de l'oxygène, on parle de l'anémie lorsque le taux d'hémoglobine est inf. à 11.5 g/100ml entre 1- 12 ans [59]

➤ Carence martiale

Une carence à 12ug/l pour les enfants de moins de 5 ans,
Est la carence nutritionnelle la plus fréquente dans le monde [60]

➤ Déficit en glucose-6-phosphate –déshydrogénase (G6PD)

Le favisme est le déficit enzymatique très répandu à travers le monde, il est causé par des mutations au niveau du gène G6PD sur le chromosome x. [61]

Il se caractérise par une destruction des globules rouges ,la plupart du temps ,les patients sont asymptomatiques mais une anémie hémolytique aigue ,parfois grave ,peut se produire lors de l'ingestion de certain médicaments (sulfamides, analgésiques) ou au cours d'une infection [27]

➤ Drépanocytose

Est une maladie génétique qui confronte la famille aux crises douloureuses de l'enfant atteint, due à la mutation s du gène codant la beta globine, on la présence d'une hématie d'une hémoglobine anormal

➤ **Thalassémie**

Constituent un ensemble hétérogène de maladies génétiques dues à des anomalies des gènes de l'hémoglobine, elles sont définies par une diminution de synthèse des chaînes de globine : alpha –thalassémie, bêta –thalassémie [27]

• **Prise en charge des globules rouges**

Ces enfants anémiques présentent un risque élevé à l'infection lors de toute procédure invasive.

Les tests sanguins (FNS-PLÉ –bilan de l'hémostase) sont prescrits et toute anomalie doit être corrigée avant de commencer les actes [27]

2.6.3.3. Pathologies des globules blancs : leucémies

Les leucémies aiguës sont des maladies malignes liées à la prolifération dans la moelle osseuse d'un précurseur hématopoïétique bloqué à un stade donné de maturation

Les leucémies aiguës sont les plus fréquentes des maladies malignes de l'enfant [27]

• **Prise en charge odontologiques de l'enfant leucémique**

Le traitement des mucines s'avère relativement complexe, associant des bains de bouche au bicarbonate de sodium pour neutraliser l'acidité buccale avec des antifongiques et des solutions antiseptiques sans alcool

L'anesthésie des muqueuses avec un gel de lidocaine peut être efficace sur les symptômes [27]

Les anesthésies loco régionales au foramen mandibulaire seront contre-indiquées en cas de trouble de l'hémostase

Le traitement prophylactique concerne :

L'alimentation

Les fluorations topiques

Les instructions de brossage

En fonction du taux de neutrophile, une antibiothérapie pourra être nécessaire pour couvrir le risque d'infection postopératoire [27]

2.6.3. Enfant atteint de trouble respiratoire

➤ l'Asthme

L'Asthme du nourrisson et du jeune enfant est un syndrome et non une maladie d'un point de vue fonctionnel, il s'agit d'un trouble obstructif expiratoire variable, en rapport avec un rétrécissement diffus des bronches de petit et moyen diamètres

Cliniquement l'asthme peut se présenter sous trois formes distinctes :

La crise d'asthme paroxystique

L'attaque d'asthme

L'état de mal asthmatique ou asthme aigu grave

• Prise en charge de l'enfant asthmatique

Il est conseillé en pratique libérale de ne soigner que ceux dont l'asthme est correctement traité et suivi

Les médicaments de l'asthme peuvent avoir différentes répercussions sur la cavité buccale.

Le plus souvent ; on retrouve une xérostomie ainsi qu'une augmentation des lésions carieuses et des candidoses oropharyngées (liées aux glucocorticoïdes)

Les soins dentaires aux mêmes peuvent être pourvoyeurs de stress, facteur déclenchant de crise.

Les soins courants, sous anesthésie locale, ne présentent aucune contre – indication, si le moindre doute subsiste, il peut être recommandé de demander à l'enfant de prendre une bouffée de son médicament avant les soins

Prudence avec différents traitements médicamenteux régulièrement prescrits en odontologie.

Ainsi, tout antécédent d'asthme déclenché par l'aspirine ou les anti – inflammatoires non stéroïdiens (AINS) contre indique formellement leur utilisation [27]

2.6.4. Enfant Convulsive et épileptique

➤ **Convulsions fébriles**

La convulsion fébrile est définie comme une affection du nourrisson ou de l'enfant qui survient entre 6 mois et 5 ans, associée à de la fièvre et sans élément permettant d'incriminer une infection intra crânienne ou une autre cause [27]

➤ **épilepsie**

Est une affection neurologique chronique définie par répétition, en général spontanée, à moyen et à long terme, de crises épileptique.

Il s'agit de l'affection neurologique chronique la plus fréquente après la migraine.

L'incidence est liée à l'âge, elle est plus élevée chez les enfants et après l'âge de 60 ans

Le traitement de fond de l'épilepsie est essentiellement pharmacologique, repose en une monothérapie puis éventuellement en une bithérapie antiépileptique

Les plus utilisés restent antiépileptiques de première génération (phénytoïne) et de deuxième génération (carbamazépine) [27]

• **Prise en charge de l'enfant odontologique de l'enfant épileptique**

Dans le cabinet, il existe des stimuli épileptogènes : langage, bruit de turbine,

La lumière de scialytique peut être un élément déclencheur

En cas de crise convulsive, il convient avant tout de sécuriser les lieux et d'éviter que l'enfant se blesse.

Il est impossible de stopper la crise ou d'en modifier le cours.

Après la crise il est nécessaire de mettre l'enfant en position latérale de sécuriser et de surveiller ses constantes vitales

Il faut attendre tranquillement qu'il récupère, comme il est souvent un peu désorienté, il faut rester près de lui on lui parlant calmement et ne rien lui donner à boire tant qu'il n'est pas complètement réveillé

2.6.5. Enfant atteint de Trouble métabolique

➤ Diabète

Constitue la pathologie endocrine la plus fréquente chez l'enfant

Le diabète de type 1 est dû à destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices du pancréas. (cellule beta)

Les complications de diabète de type 1 sont liées au traitement à l'hyperglycémie chronique. (néphropathie et rétinopathie essentiellement)

L'hypoglycémie sévère de l'enfant présente des symptômes qui diffèrent de l'adulte.

Ce sont généralement les parents qui remarquent les premiers signes : pâleur, somnolence.

• Prise en charge de l'enfant diabétique

Un enfant diabétique bien équilibré ne pose aucun problème particulier

Non équilibré est potentiellement soumis à différents troubles :

Une augmentation de l'indice carieux.

Des maladies parodontales.

Une réponse altérée aux infections. [27]

2.6.6. Enfant atteint d'un cancer

Les traitements médicamenteux utilisés sont très nombreux et très hétérogènes d'un point de vue pharmacologique. Ils peuvent induire un très grand nombre d'effets indésirables et toxiques qui sont généralement classés en effet immédiats et à long terme. [27]

- **La prise en charge odontologique d'un enfant atteint d'un cancer**

Effet directe des médicaments sur les tissus de la cavité buccale (atrophie des muqueuses, dégénérescences des fibres de collagène, atteinte des glandes salivaires)

Perturbation hématologique (hypoplasie ou aplasie médullaire)

Et immunitaire (immunodépression) qui résultent de ces traitements

La meilleure prise en charge de ces maladies sur le plan buccodentaire est préventive

- Avant la chimiothérapie

Éradiquer tous les foyers infectieux (avulsion, soit par des traitements conservateurs)

Un détartrage et surfaçage de façon

Enseignement rigoureux ou techniques de brossage et d'extraire les dents de sagesse avec foyer péri coronarite

- Au cours de la chimiothérapie

Le temps de repos (3 semaines d'environ)

Évaluation des risques encourus, notamment en termes d'immunodépression et d'aplasie médullaire

Les deux risques majeurs, hémorragique et infectieux

En général, il n'est pas indiqué de réaliser au cabinet dentaire les soins exposant à un risque infectieux ou hémorragique lorsque le nombre de leucocytes est inférieur à 2000/mm³ et celui des plaquettes inf. 100000/mm³

Dans ce cas si une infection dentaire pulpaire apicale parodontale ou péri coronarite se déclarait il est préférable que le malade soit hospitalisé

Un traitement analgésique et antibiotique est alors instauré et permet d'intervenir dans les aplasies médullaires modérées, les soins dentaires peuvent être effectués au cabinet en réservant si possible les gestes à risque en particulier les

avulsions pour la face de restauration hématologique en général après la 15^{ème} jour du cycle.

2.6.7. Enfant bénéficiant d'une transplantation d'organe

La transplantation d'organe constitue le meilleur traitement palliatif dans la plupart des situations terminales d'organe.

Il s'agit essentiellement du rein, du foie, du cœur et des poumons

La transplantation lorsqu'elle réussit, contribue à améliorer la qualité de vie, une croissance staturale et pondérale, le développement psychomoteur

• Prise en charge odontologique avant la transplantation

Chaque enfant avant de bénéficier d'une transplantation d'organe doit être au préalable envoyé à un chirurgien –dentiste

Il convient de réaliser toute procédure « invasive » avant la transplantation et toute dent dont le pronostic à plus ou moins long terme est douteux, doit être extraite.

• Prise en charge odontologique à la période immédiate après la transplantation

Les enfants transplantés bénéficient de traitements médicamenteux immunosuppresseurs (anticorps monoclonaux, corticostéroïdes et des antérieurs métabolites). Ils sont utilisés pour prévenir le rejet aigüe du greffon à distance de la greffe

-Effets indésirables :

Les infections opportunistes

Les cancers secondaires

Sont les deux complications majeures communes aux traitements immunosuppresseurs

Le médecin dentiste doit donc être particulièrement vigilant aux infections bactériennes et virales qui peuvent atteindre la cavité orale de ces enfants [27]

2.6.8. L'Enfant à besoin spécifique

Les enfants présentant un handicap sont particulièrement prédisposés au développement des pathologies bucco dentaires et pour cette population, la prévalence des dysmorphoses, des parodontopathies et des caries est plus importante que pour la population générale. [63]

➤ Pathologies bucco-dentaires spécifiques à l'enfant présentant un handicap :

-Pathologies infectieuses : dentaires (caries, infections endodontiques)-
parodontales (gingivites, récession gingivale, parodontite agressive, érythème
gingival linéaire)-muqueuses (fongique lié au bagage)

-Tartre : lié au manque d'hygiène

-Pathologies traumatiques : traumatismes dentaires –usure –bruxisme –
automutilations (morsures de la langue)

-Désordres fonctionnels : linguales –masticatrices-ventilatoires

-Anomalies dentaires : structure –nombre (agénésie, dents surnuméraires)-
forme, taille (microdontie, racines courtes)- éruption (retard d'éruption, ordre
d'éruption anarchique)

-Erosion dentaire : liée aux régurgitations [63]

• La prise en charge en odontologie

Le rôle du chirurgien-dentiste est d'effectuer les soins nécessaires et suffisants sans multiplier les séances ni les anesthésies générales, cela implique fréquemment une approche multidisciplinaire avec des soins découlant l'état vigile, sous sédation consciente ou sous anesthésie générale. [27]

La stratégie préventive doit être adaptée à la gravité du handicap et du milieu environnant de l'enfant : Elle concerne l'hygiène buccodentaire, l'alimentation, le contrôle

-Hygiène buccodentaire adaptée :

Utilisation d'une brosse à dent électrique ou le brossage sera faite par une tierce personne si l'enfant ne peut l'assurer.

Si le brossage est impossible, l'utilisation d'une compresse recouverte de dentifrice au fluor ou imbibée d'un bain de bouche au fluor

Des adjuvants de brossage à base de fluorures sont recommandés [27]

-Action sur l'alimentation :

Il faut instaurer une alimentation équilibrée :

Limitation de la consommation du sucre raffiné.

Limiter les prises alimentaires : 3 à 5 prises par jour et suppression du grignotage. [63]

-Le fluor :

Un bilan des apports en fluorures et évaluation du risque carieux sont primordiaux avant toute prescription, il est possible d'associer l'administration par voie topique et systémique suivant la situation clinique. [63]

-Contrôle et suivi médical :

Une à quatre visites médicales annuelles sont nécessaires en fonction de l'importance de le handicap, durant ces visites on réalisera, un examen clinique pour le dépistage des caries et autres pathologies buccales, un contrôle de plaque ainsi que l'application des gels fluorés ou à la Chlorhexidine, de vernis fluoré et le scellement des puits et fissures. [63]

L'attitude du praticien face à un enfant porteur d'un handicap :

La consultation chez le chirurgien –dentiste par un parent d'un enfant porteur d'un handicap constitue toujours une urgence pour ce parent et la prise en charge doit être adaptée à la situation clinique qui est souvent vécue comme un drame. Il faut aussi veiller à réaliser un traitement sur et global avec un plan de traitement précis. Il n'y a pas de règle type à suivre, il faut s'adapter à chaque enfant car chaque enfant est particulier avec une histoire qui lui est propre.

Prémédication sédatrice : peut-être une alternative intéressante pour éviter une intervention plus lourde.

Sédation consciente : cet état obtenu en utilisant un mélange équimolaire oxygène /protoxyde d'azote (MEOPA), c'est l'indication idéale pour la prise en charge des grands anxieux.

Anesthésie générale : Ce mode d'intervention a pour avantages de ne nécessiter aucune coopération du patient et de pouvoir réaliser tous les soins en une seule séance. [63]

Chapitre 05

« Les répercussions de la carie précoce de l'enfant et ses complications »

La santé buccodentaire joue un rôle important dans la santé générale et le bien-être de l'enfant. La CPE, en l'absence de traitement, peut avoir de conséquences plus au moins graves à court, moyen et long termes, tant locales que générales, affectant la santé buccale, la santé générale et la qualité de vie. [64]

1. LES REPERCUSSIONS DE LA CARIE PRECOCE CHEZ L'ENFANT

Les dents temporaires participent à la mastication, la déglutition et à la phonation, par leur atteinte elles seront responsables de lourdes répercussions fonctionnelles, esthétiques, psychologiques et relationnelles [64].

1.1. Les répercussions fonctionnelles

Les destructions coronaires importantes du secteur incisivo-canin engendrées par les caries évolutives entraîneront des troubles de la déglutition et des perturbations dans l'acquisition de la phonation [65].

La perte des dents, notamment celle des incisives maxillaires, peut causer non seulement des problèmes orthodontiques et esthétiques, mais surtout des perturbations dans l'acquisition des praxies orales. Ceci s'explique par l'interposition de la langue dans l'espace créé, entraînant une position anormalement basse. Cette perte prématurée a également des conséquences sur le développement et la croissance des maxillaires [67]

1.1.2. La respiration

Dans les stades les plus avancés de la carie précoce les moignons radiculaires ou l'édentation entraîne une perte de dimension verticale s'accompagnant du refoulement de la langue vers le pharynx, gênant la ventilation. Le dégagement s'effectue par la propulsion de la langue en avant favorisant une respiration buccale [66].

D'autre part, Gellé et coll., dans leur article, ont avancé le fait qu'une ventilation buccale pouvait s'instaurer au détriment de la ventilation nasale, à la suite de la perte précoce des dents temporaires. En effet, les stades les plus avancés de la

carie précoce, ayant pour conséquence une diminution de l'étage inférieur de la face, inciterait la langue à s'étaler en position basse (Gellé et coll 2010).

De plus, chez le ventilateur buccal, la manducation est toujours plus ou moins gravement perturbée, avec notamment la persistance de la déglutition infantile. (Vesse, 2007)

1.1.3. La mastication

L'incapacité à mastiquer contraint l'enfant à une alimentation semi-liquide pouvant entraîner un déséquilibre alimentaire, des troubles de digestion et un retard de la croissance staturo-pondérale [66].

De plus, Les édentations précoces chez l'enfant induisent une diminution du coefficient masticatoire ce qui va entraîner une baisse de l'efficacité de la mastication et peuvent donc influencer sur le développement craniofacial [4].

L'efficacité masticatoire se définit par la capacité d'écraser les aliments entre les dents et la manipulation des particules résultantes pour former un bolus alimentaire apte à être dégluti. Carlsson a décrit plusieurs facteurs physiologiques influençant l'efficacité masticatoire dont l'état de la dentition et plus particulièrement le nombre de dents en occlusion (Le Révérend et coll., 2014).donc la diminution de nombre de couples masticatoires due aux délabrements importants des dents temporaires peut altérer la fonction masticatoire chez l'enfant. (Delfosse et Trentesaux, 2015)

1.1.4. La déglutition

La déglutition présente un temps buccal qui ne peut s'effectuer correctement que s'il existe une occlusion labiale et dentaire.

La déglutition est une fonction évolutive la persistance de la déglutition primaire est observée en l'absence de dent et va de pair avec la persistance d'habitudes de succion. [66]

L'absence ou le délabrement des dents temporaires, perturbe la construction du couloir alvéolo-dentaire qui constitue un rempart entre la langue et la musculature oro-faciale. La maturation de la déglutition ne peut se faire, ce qui prolonge la phase de succion-déglutition (Gellé et coll., 2010). Néanmoins, cette

anomalie revêt un caractère transitoire dans la mesure où la déglutition évoluera avec l'éruption des dents permanentes.

Ainsi, l'absence de la barrière incisive est considérée comme un facteur favorisant la persistance d'une déglutition immature.

Collado et coll. affirment que la déglutition est l'un des domaines les plus altérés chez les enfants traités sous anesthésie générale pour des caries de la petite enfance (Collado et coll., 2017)

1.1.5. La phonation

Les dents constituent des surfaces d'appui nécessaires pour l'articulation des différentes consonnes.

En effet, l'absence de dents temporaires peut provoquer des stigmatismes, qui sont des troubles de la prononciation généralement dus à l'interposition de la langue entre les arcades maxillaire et mandibulaire (François, 2004)

La denture lactéale donne à la langue les appuis nécessaires à la prononciation de certains phonèmes, lors de l'acquisition du langage. Le délabrement important ou le manque de dents entraîne de sévères problèmes de phonation : une édentation bilatérale postérieure importante peut provoquer l'apparition d'un «chuintement», une édentation antérieure importante un «zozotement».

D'autre part la langue participe à la phonation en s'appuyant sur la face linguale des incisives maxillaires, une prononciation inappropriée peut se développer si les dents sont absentes [66] et des perturbations dans l'acquisition des praxis orales de la phonation ; Ceci s'explique aussi par l'interposition de la langue dans l'espace créé, entraînant une position anormalement basse.

1.2. Les répercussions esthétiques

L'esthétisme du visage de l'enfant est aussi touché, avec une atteinte des faces occlusales, un affaissement de l'étage inférieur de la face, une apparition de moignons radiculaires, une atteinte du sourire et une absence de sollicitation des muscles masticateurs.

Les répercussions esthétiques sont importantes du fait de la localisation des lésions carieuses au niveau des incisives maxillaires. [65]

Liée soit à la mauvaise apparence dentaire soit une perte de dimension verticale d'occlusion. [66]

1.3. Les répercussions psychologiques et relationnelles

Les conséquences esthétiques et les difficultés de prononciation peuvent conduire l'enfant atteint par la carie de la petite enfance à des problèmes psychologiques et relationnels [68].

L'enfant participe moins en classe, et retrouve des difficultés dans les activités récréatives, trouble du comportement sa capacité d'apprentissage peut en être affectée avec diminution des performances scolaire, son sommeil déficient peut altérer sa concentration et le rendre plus irritable voire violent envers les autres [64, 67, 69,70].

De même, de par les vives douleurs occasionnées, cette pathologie entrainera une surexploitation de la salle des urgences et un absentéisme scolaire. [71]

1.4. Les répercussions sur l'état général de l'enfant

Chez l'édenté précoce, un déséquilibre neuromusculaire peut occasionner une dysharmonie dans la croissance du massif facial. La perte de molaires temporaires peut diminuer le péri-mètre d'arcade. L'absence de blocage incisif implique un proglissement mandibulaire pouvant induire une classe III [66]. L'absence de calage antérieur, associée à une position trop basse de la langue sera à l'origine d'un proglissement mandibulaire.

Ainsi, Leur croissance est affectée en raison des difficultés à se nourrir et à dormir du fait de l'infection et de la douleur et leur qualité de vie en est très diminuée [68].

La difficulté à s'alimenter est également liée à une diminution du potentiel masticatoire due au délabrement important des molaires déciduales cité précédemment et qui entraînerait aussi une diminution de la dimension verticale par défaut de stimulation des structures osseuses.

En effet, la carie non traitée peut affecter la prise de poids ainsi que la croissance et le développement de l'enfant [72] (Anémie fréquemment retrouvée par exemple). Les jeunes enfants atteints de carie précoce peuvent présenter une

insuffisance pondérale, souffrir de carence en fer et grandir à un rythme plus lent en raison de leurs difficultés pour s'alimenter (douleurs) [73].

Au-delà de la douleur même, et de l'état inflammatoire chronique, la CPE va engendrer des difficultés à mâcher, s'alimenter, à un âge où le besoin d'une alimentation saine et variée est primordial et où le corps est en pleine croissance. L'enfant va être sujet à la malnutrition, anémie, faible poids et modification de la courbe de croissance.

Ainsi une anémie et insuffisance staturopondérale [80] ont été découvertes dans les formes les plus sévères de la carie précoce [74, 75, 76,77].

Pour Sheiham les perturbations de croissance ne sont pas liées uniquement aux difficultés de s'alimenter chez les jeunes porteur de caries dentaires le manque du sommeil et l'inflammation dentaire chronique pourraient affecter la production corporelle des hormones de croissance [76, 77, 78], Sachant que les filles sont plus sensibles que les garçons dans leurs adaptation de croissance à l'environnement selon tanner [79].

2. LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES DE LA CARIE PRECOCE

La CPE peut avoir de graves conséquences tant locales atteignant la dent ou le germe sous-jacent que générales affectant le développement général de l'enfant.

En l'absence de prise en charge L'inflammation pulpaire se propage dans le parodonte au travers des apex ouverts c'est-à-dire lors des phases d'édification (stade 1) et de résorption radiculaire (stade 3) ou par les canaux pulpo-parodontaux situés dans la zone interradiculaire ; le stade de pulpite est généralement fugace et caractérisé par une douleur intense de courte durée : l'évolution vers la nécrose partielle puis totale est rapide. [4]

2.1. Complications intéressant l'organe dentaire

2.1.1. Syndrome du septum

C'est une complication des caries touchant les faces proximales des molaires. L'enfant se plaint de douleurs spontanées rythmées par les repas qui sont liée à un tassement alimentaire dû à l'effondrement des crêtes marginales créant ainsi

un point de contact défectueux. La papille interdentaire est irritée par la compression des résidus alimentaires. Elle est œdématiée, inflammatoire et on observe parfois une destruction de l'os marginal. Le syndrome de septum peut être le point de départ d'une desmodontite.

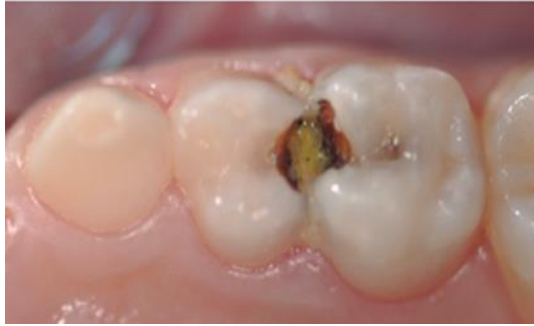


Figure 30:Syndrome de septum

2.1.2. Inflammation pulpaire réversible des dents temporaires

C'est une inflammation chronique due à une carie profonde .l'inflammation reste confiné à la chambre camérale.

2.1.3. Inflammation pulpaire irréversible des dents temporaires

Une douleur spontanée aigüe réveillant le patient la nuit est le signe pathognomonique d'une pulpe présentant une inflammation irréversible, elle est relativement fugace en denture temporaire.

2.1.4. Nécrose pulpaire des dents temporaires sans complication parodontales

C'est la pathologie la plus fréquente d'une dent temporaire cariée non traitée, le plus souvent indolore, elle peut intéresser la totalité ou une partie de la pulpe radiculaire, et être responsable d'une pathologie mixte et des signes de nécrose.

2.1.5. Nécrose pulpaire des dents temporaire avec complication parodontale

C'est la complication la plus complexe et la plus grave du fait de ses répercussions possible sur l'état générale et le germe sous-jacent de la dent permanente.

La forme aigüe s'observe le plus souvent sur la dent temporaire mature (stadeII).Les signes cliniques sont les mêmes que pour les dents permanentes. L'examen radiographique permet d'apprécier l'importance de la destruction

osseuse des zones inter-radiculaire et périapicale. La forme chronique est plus fréquente lorsque la dent temporaire est au stade III Sur la gencive, on peut observer une rougeur, un œdème, un abcès ou une fistule. La présence d'une dépression ressentie à la palpation du vestibule est le signe d'une résorption de l'os alvéolaire qui indique l'extraction de la dent concernée Dans le cas d'une lésion parodontale d'origine endodontique associée (fistule, abcès, résorption externe, radioclarité périapicale ou inter-radiculaire) ou de la présence de résorptions internes, l'extraction de la dent est accomplie.

2.1.5.1. Atteinte de la furcation

De par la faible épaisseur du plancher de la chambre pulpaire et de la multitude des canaux pulpoparodontaux, on observe une atteinte très fréquente de la zone interradiculaire qui est progressivement détruite. Au stade avancé, l'apparition d'une parulie (un abcès formé au niveau de la furcation (proche du collet) en vestibulaire) en est le signe clinique. Cette pathologie de la furcation se traduit par un élargissement desmodontal suivi d'une lyse osseuse.



Figure 31:Parulie au niveau de la dent 51

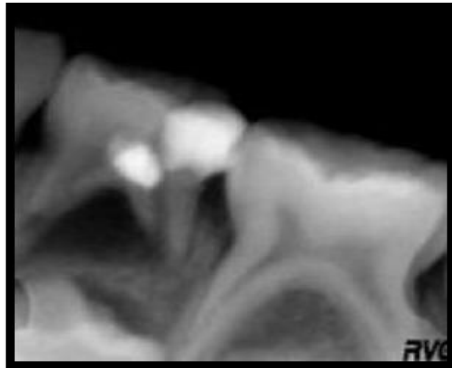


Figure 32: Une image radiographique d'une parulie sur la 74

2.1.5.2. Cellulite

Parfois, la nécrose pulpaire peut se compliquer d'une cellulite. Les deuxièmes molaires temporaires sont plus fréquemment en cause que les premières. On note un état fébrile, une asthénie et l'existence d'adénopathies. Un traitement systémique préalable par antibiothérapie est nécessaire avant tout traitement local. Le geste thérapeutique d'urgence consiste en l'ouverture de la chambre pulpaire et la mise en sous occlusion de la dent causale. Lorsque les signes cliniques ont disparu, on réalise l'extraction de la dent incriminée.



Figure 33: Jeune enfant atteint d'une cellulite naso-génienne haute

2.2. Complications intéressant le germe de la dent sous-jacente

2.2.1. La dent de turner

Elle se définit par une hypoplasie de la dent définitive qui est le plus souvent due à une infection péri apicale de son homologue temporaire, atteignant le sac folliculaire et lèse l'organe de l'émail.

Elle affecte plus souvent les prémolaires, en particulier inférieur (figure 34), que les incisives dans la mesure où les infections à des trifurcation ou des bifurcations des dents temporaires y sont fréquentes et précoces.

Cliniquement, la couronne de la dent de turner peut être plus petite et de morphologie irrégulière, partiellement ou totalement. Les pertes coronaires d'émail sont curieusement comblées par du ciment à coloration jaunes-brunâtre. Au niveau du collet, il peut exister des encoches ou étranglements avec en regard des zones larges de dentine interglobulaire, fréquemment, on peut rencontrer aussi des anomalies de structures profondes, comme les dilacérations voire les arrêts complets de croissance. [80]



Figure 34:Dent de turner

2.2.2. Autres complications

- L'atteinte de la zone interradiculaire des molaires temporaires et les pathologies pulpaires si elles ne sont pas traitées peuvent affecter le germe sous-jacent et être à l'origine :
- de dyschromies;
- d'un arrêt du développement de la dent permanente;

- d'un kyste folliculaire pouvant entraîner le refoulement du germe de la dent permanente;
 - des péricoronarites pouvant être responsables de l'exfoliation précoce du germe
 - De plus, l'avulsion ou la perte d'une dent temporaire, plus de 2 ans avant son exfoliation physiologique, retarde l'éruption de la dent permanente sous-jacente.
- [4]

2.3. Complications sur les dents permanentes immatures

La carie, lorsqu'elle touche les dents permanentes immatures, doit être diagnostiquée et traitée le plus rapidement possible afin de préserver la vitalité pulpaire et permettre ainsi la formation physiologique des racines de la dent. Les dents permanentes immatures se caractérisent par une édification radiculaire non encore terminée et un apex ouvert. Lorsque la racine a atteint sa longueur définitive, l'apex reste encore béant pendant environ 2 ans. Cette zone, très vascularisée, possède un potentiel cellulaire très important. [4]

Les complications des lésions carieuses peuvent être pulpaires (inflammation chronique, aiguë) et parodontales (desmodontites chroniques ou aiguës). Leur évolution est plus rapide sur les dents permanentes jeunes, du fait de l'immaturité des tissus. Dans les cas d'inflammation pulpaire réversible, la conservation de la vitalité de la dent est l'objectif premier. Le traitement consiste en l'éviction de la lésion carieuse suivi du coiffage du tissu pulpaire à l'aide d'un biomatériau. Dans les cas d'inflammation pulpaire aiguë ou de nécrose, un traitement endodontique permettant la fermeture radiculaire (apexification) est effectué. Récemment, une meilleure alternative au traitement d'apexification a été décrite. La préservation du potentiel des cellules souches pulpaires et mésenchymateuses de la papille dentaire permet la revascularisation du canal et la complétion de la racine

CONCLUSION

La CPE représente actuellement un problème de santé publique dans divers pays du monde donc une pathologie qui ne doit pas être négligée. Elle a un impact négatif sur le bien-être, la capacité d'apprentissage et la qualité de vie d'un enfant et sa famille en affectant leurs habitudes de sommeil, leur capacité d'apprendre et leurs activités habituelles. C'est une maladie multifactorielle qui résulte d'un large éventail de facteurs de risque : Les habitudes alimentaires et une variété de facteurs biologiques, environnementaux et socioéconomiques.

Il est donc impératif de prendre en charge ces petits patients dès les premiers signes de la carie mais avant tout ça la prévention est importante ou les pédiatres, médecins généralistes et surtout les dentistes ont un rôle informatif primordial à jouer sans oublier le rôle important des parents dans ce plan de prévention de CPE dès l'apparition des premières dents par le suivi des recommandations d'hygiène buccodentaire , contrôle des règles d'hygiène alimentaire , le respect d'un protocole de fluoration et enfin l'évaluation des traitements réalisés.

La prise en charge ou plutôt la stratégie thérapeutique de la carie de la petite enfance dépendra de l'âge du patient, de l'importance des lésions et de la motivation des parents. Elle passe par trois étapes distinctes: information et éducation des parents des enfants, stabilisation des lésions carieuses avant de passer au traitement proprement dit de ces lésions.

Bibliographie

1. C.Deflosse, T.Tentesaux, La carie précoce du jeune enfant du diagnostic à la prise en charge globale. ISSN 1768-2010 « Mémento ».
2. F.Courson , M .Landru , Odontologie pédiatrique au quotidien. ISSN 1242-899X « guide clinique (paris) ».
3. Y. Haikel, Thérapeutique étiologique de la carie dentaire, 23-010-F-10.
4. M.de La Dure-Molla, C.Naulin-Ifi, C.Eid-Blanchot , Carie et ses complications chez l'enfant ,EMC Médecine buccale ,28-260-P-10.
5. Américain Dental Association, 13.05.2015 paru dans l'information dentaire (page 22_23)
6. Épidémiologie de la carie dentaire Emc odontologie,23_010 _A_20
7. La carie et ses complication chez l'enfant EMC ,23_410_c_10(1998) ,(page 5)
8. M.Muller, L.Lape, Epidémiologie de la carie dentaire, EMC,28-010-A-20 p3
9. M.Muller, L.Lape,Etiologie de la carie,EMC,P1,2004
10. Jean,Jacques,Morrier ,La carie et ses complication chez l'enfant, 23_410_c_10 (page 4,5)
11. M. Muller, Étiologie de la carie, 23_010_A_30 (page 5)
12. jean, Jacques, Morrier, La carie et ses complication chez l'enfant, 23_410_c_10 (page 2,3)
13. Robertj, Berkowitz ,DDS ,Causes, traitements et prévention de la carie de la petite enfance respective microbiologiques,Mai 2003 ,vol ,69 N 9 (page 306)
14. TAMBA,FALLA,DIOUF ,GAYNG,DIOUF.A,DIOPE ,Facteur alimentaire et caractéristique clinique de la carie précoce de l'enfance chez l'enfant sénégalais (page15)

15. TAMBA,FALLA ,DIOUF,GAYNG ,DIOUF.A,DIOPE,Facteur alimentaire et caractéristique clinique de la carie précoce de l'enfance chez l'enfant sénégalais (page 16)
16. Évaluation de l'état bucco-dentaire des enfants dans les jardins d'enfant les cigognes et Diane semega de la commune v de Bamako jaccr Africa 2021, vol5 ,num 2 ,(page 4)
17. OTAMBAFALL A ET AL, Carie précoce de l'enfance étude de cas chez une population senegalaise (Page 80)
18. Mettre fin à la carie de la petite enfance, manuel de mise en oeuvre de OMS, ISBN978_92_4_001920_1 (page 19)
19. M.Muller, Epidémiologie de la carie dentaire,EMC 23_010_A_20, (Page 12)
20. M. Muller, Epidémiologie de la carie dentaire, EMC, 23_010_A_20, (page 10)
21. Wyne AH: Early childhood caries: nomenclature and case definition. Community Dent Oral Epidemiol 1999; 27: 313–5
22. Anil S and Anand PS (2017) Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention. Front. Pediatr. 5:157. doi: 10.3389/fped.2017.00157
23. A. DE GRAUWE, J.K.M. APS, L.C. MARTENS : Early Childhood Caries (ECC): what's in a name? : EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY • 2/2004 ;p62
24. European Archives of Paediatric Dentistry (2020) 21:179–184 A systematic review of risk assessment tools for early childhood caries: is there evidence?
25. M.muller bolla ,fiche clinique d'odontologie pédiatrique (2014)
26. M. Muller-Bolla, S. Vital, C. Joseph, L. Lupi-Pégurier, H. Blanc, F. Courson ; Médecine buccale ; 28-720-V-30 ; Risque de carie individuel chez les enfants et les adolescents : Évaluation et conduite à tenir
27. C.NAULIN;odontologie pédiatrique clinique (2011)
28. American Dental Association. Guidance on caries risk assessment in children, June 2018. Available at: "https://www.ada.org/~media/ADA/DQA/CRA_Report.pdf?la=en". Accessed February 12, 2019

29. James J. Crall, Rocio B. Quinonez and Andrea F. Zandoná ; Caries risk assessment: Rationale, uses, tools, and state of development
30. PHANTUMVANIT, Prathip, MAKINO, Yuka, OGAWA, Hiroshi, et al. WHO global consultation on public health intervention against early childhood caries. Community dentistry and oral epidemiology, 2018, vol. 46, no 3, p. 280-287.
31. CHALA S., BOUAMARA R., ABDALLAOUI F. ; Diagnostic methods of initial carious lesions. ; Rev Odont Stomat 2004;33:297-310
32. Dean ;avery ;macdonald ;Macdonald Avery' s dentestry for the chold and adolescent p190
33. Early childhood caries and infant's oral health; pediatricians and family physicians practice, knowledge and attitude in Riyadh city, Saudi Arabia <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2019.01.006>
34. M. Krol, MD Dental Caries, Oral Health, and Pediatricians, FAAP Current Problem Pediatric Adolescent Health Care, September 2003
35. Barry,Pediatric dentists' attitudes regarding parental presence during dental procedures
36. Kiliñç et al, Evaluation of children 's dental anxiety levels at a kindergarten and at a dental clinic
37. Psychologie médicale 1977.9.11
38. American Acadamy of pediatric dentistry
39. Pani et al, Objective assessment of the influence of the parental présence on the fear and behavior of anxious children during their first restorative dental visit
40. Haute autorité de santé : stratégie de prévention 2010
41. Association of mutans streptococci between caregivers and their children American pediatric dentistry ,2008
42. American Academy on PediatricDentistry Policy on earlychildhood caries : classifications, consequences, and preventive strategies
43. Prévention et hygiène buccodentaire chez enfant, EMC Conseil pédiatrique ,2007
44. Institut national de prévention et éducation à la santé :guide de nutrition des enfants et ado pour tous les parent ,2004

45. M.Muller Bolla,J.Sixou,Fiches pratique odontologie pédiatrique,CDP2014
46. AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS). Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans [Internet]. 2008
47. MARINHO, HIGGINS, LOGAN S, ET AL. Fluoride tooth pastes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database of SystematicReviews. 2003
48. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE (ANAES). Fiche d' évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des fluorures dans les eaux destinées à la consommation humaine
49. DAVEZAC, GRANDGUILLOT , ROBIN ET AL, L'eau potable en France 2005-2006.
50. M.Muller-Bolla,J.Sixou,F.Courson ,Fluor et maladie carieuse,EMC Medecine buccale,ELSEVIER2015
51. TURCK, VIDAILHET, BOCQUET ET AL,Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère. Archives de Pédiatrie. 2013
52. LEGIFRANCE., Arrêté du 24 avril 2007 relatif aux substances d'apport nutritionnel pouvant être utilisées pour la supplémentation des sels destinés à l'alimentation humaine
53. SIXOU , BAILLEUL-FORESTIER I., DAJEAN-TRUTAUD S., ET AL. Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence
54. BENTLEY, ELLWOOD, DAVIE, Fluoride ingestion from tooth paste by youngchildren. British Dental Journal
55. M.Mtalsi,B.Bousfiha ,M.Afif ,S.el arabi service de pedodontie prévention au CCTD
56. KF.Diby ,R.Azagoh,Y.N'goran,Etiologies des syndromes infectieux au cours des cardiopathies congénitales et acquises de l'enfant,Annales Africaines de chirurgie thoracique et cardiocirculatoire ,5,77-81,2010
57. S.El omari, S.Bensouda, S.El arabi ,Care of the cardiac child in pedodontics :report of clinical cases

58. Israel et al 2006
59. Furguer ,Philippe et al,Suef guidelines en medecine interne générale,1^{er} edition ,2017,onglet anémie
60. I.Thuret,Archives de pediatrie 24(5) ;5s6-5s13,2017
61. M.souad,S.benkirane,Déficit en glucose-6-phosphatedéshydrogénase,2017
62. M.cavazzana,A.Stanislas ,C.Rémus ,P.Duwez julie ,medecine sciences 34(4),309-311,2018
63. Chiban,Ameziane ,Chehoul ,l’handicap et l’odontologie pediatic
64. J.Spanemberga,J.Cardosob, E.Slobc,Quality of life related to oral health and its impact in adults. Revue 2019
65. le courrier du dentiste,site web.
66. Donner le sourire à nos jeunes patients : stratégies préventives et thérapeutiques. Actualités Odonto-Stomatologiques 2008;242:121-128
67. Badet, D.Trutaud S, Derbanne et Landru,Eviter la carie précoce: de la prévention à la thérapeutique. Clinic2011 ; 32 : 617-622.
68. La carie de la petite enfance . journal de l’ordre des dentistes du Québec 2006
69. Casamassimo, Thikkurissy , Edelstein , Maiorini ,Beyond the dmft: the human and economic cost of early childhood caries. JADA2009; 140(6): 650-657
70. Elarabi,Elhamid, Harchaoui et al, La polycarie infantile: facteurs de risque. Journal dentaire du Québec oct 2001
71. CaplanL, Erwin , Lense , Hicks ,The potential role of breast-feeding and others factors in helping to reduce early childhood caries. J Public Health Dent 2008
72. Naidu, Nunn, Donnelly-Swift, Oral health-related quality of life and earlychildhood caries among preschool children in Trinidad. BMC Oral Health.2016;16(1):128.
73. Clarke, Locker , Berall , Pencharz , Kenny, Judd, Malnourishment in a Population of young children with severe early childhood caries,Pediatr Dentestry 2006Jun;28(3):254–9
74. Association of severe early childhood cries with iron decienty anemia 2016

75. Evaluation and association of serum iron and ferritin levels in children with dental caries 2017
76. sheiham , Dental caries affect body weight growth ,Quality of life in preschool children 2006
77. Early childhood caries updates : a review of causes diagnoses and traitement 2013
78. Underweight in low socioeconomic status preschool children with severe Ecc 2011
79. Association between Dental Caries and Obesity in Children and Young People: A Narrative Review revue 2019
80. La dent normale et pathologique De Etienne Piette, Michel Goldberg p 242
81. SLAYTON R., WARREN J., KANELLIS M., ET AL. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. Pediatric Dentistry. 2001 ; 23(1) : 32–6.
82. Garnier-Del. 1972). Voir M. Dechaume, Précis de stomatologie, 1959, p.250
83. S.Msefer, Importance du diagnostic précoce de la carie de la petite enfance JODQ - Supplément - Avril 2006.

RESUME

La carie de la petite enfance est une forme sévère de carie des dents temporaires survenant chez les enfants en âge préscolaire. Elle présente un véritable problème en dentisterie pédiatrique du fait de sa progression rapide, de ses répercussions sur les dents, sur l'état général du patient et aussi de la difficulté de prise en charge des jeunes enfants.

Le diagnostic précoce de cette affection est important pour prévenir les différentes complications. Ce mémoire fait le point sur les aspects cliniques de la carie de la petite enfance et ses conséquences. Les facteurs de risques, les stratégies thérapeutiques et préventives seront abordés ultérieurement.

